

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 123

Sur le rôle des rétrécissements uréthraux
frustes ou latents
dans
l'étiologie de certaines néphrites médicales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry SCEMAMA

Diplômé de bactériologie et de physiologie

Né le 26 Janvier 1902 à TUNIS (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**Sur le rôle des rétrécissements uréthraux frustes
ou latents dans l'étiologie
de certaines néphrites médicales**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 123

Sur le rôle des rétrécissements uréthraux
frustes ou latents
dans
l'étiologie de certaines néphrites médicales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 29 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry SCEMAMA

Diplômé de bactériologie et de physiologie

Né le 26 Janvier 1902 à TUNIS (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEUIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon,
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.



M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, président ; THÉVENOT Lucien, assesseur ;

Joseph F. MARTIN et GATE agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

En gage de mon inaltérable affection.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de reconnaissance et de profonde affection.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Professeur de Thérapeutique
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur de présider notre thèse. Qu'il veuille bien accepter ici nos sincères remerciements pour cette marque d'intérêt et pour l'enseignement si précieux dont il nous a fait bénéficier en maintes circonstances.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande amabilité et nous avons été heureux de profiter de ses leçons. Il nous a inspiré l'idée première de ce travail et mit à notre disposition ses documents particuliers. Hommages respectueux et reconnaissants.

A MES MAÎTRES EN BACTÉRIOLOGIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LUCIEN THÉVENOT

Nous lui exprimons toute notre gratitude pour son obligeance à notre égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. PAUPERT-RAVAULT
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon

En remerciement de ses précieux conseils et de la bienveillance qu'il nous a marquée en nous fournissant les éléments de cette thèse.

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ ET DANS LES HOPITAUX

Sur le rôle des rétrécissements uréthraux frustes ou latents dans l'étiologie de certaines néphrites médicales

Historique

Depuis longtemps les complications rénales des rétrécissements de l'urètre ont fait l'objet d'études cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, à ce propos cette question est liée étroitement à celle de la néphrite ascendante d'origine prostatique, urétrale ou vésicale.

Parmi les premiers auteurs qui affirmèrent le retentissement rénal dans les lésions des voies excrétrices de l'urine, il faut citer tout d'abord BONNET qui montra la réalité de cette inflammation ascendante.

RAYER, en 1841, dans son traité des maladies du Rein, vit, dans la pyélonéphrite, la conséquence la plus grave des maladies de l'urètre et aussi la plus grande fréquence en regard de la pyélite ou de la néphrite isolée. A lui nous devons les premières descriptions anatomo-pathologiques précises de ces pyélonéphrites secondaires.

KLEBS montra, dans les urines rénales de ces malades, l'existence de germes pathogènes et TH. Bo-

NET mit en évidence le rôle de la rétention mécanique de l'urine.

Ultérieurement, les découvertes pasteuriennes éclairèrent d'un jour nouveau la question des pyélonéphrites ascendantes ; il suffit de rappeler que PASTEUR lui-même avait prouvé que la « décomposition ammoniacale de l'urine est due à une torulacée disposée en chapelet ».

En 1887, CLADO découvre et décrit la bactérie septique de la vessie, un an après, ALBARRAN et HALLÉ établissent le rôle pathogène de la bactérie pyogène dans l'infection urinaire.

Parallèlement à ces études bactériologiques, GARCIN (1879) complète les données histologiques précédemment acquises et BAZY (1880) étudie la glomérulonéphrite suppurée au cours des infections des voies urinaires.

Puis ce sont les très importants travaux d'ALBARRAN qui montrent la réalité, chez les vieux urinaires, de néphrites congestives et de néphrites suppurées. Cet auteur essaie d'interpréter le mode de production de ces néphrites. En collaboration avec GUYON, il conduit une série d'expériences où il fait part de l'infection hémotogène du rein à côté de l'infection ascendante.

Dans la suite, les publications diverses des urologistes ont été surtout centrées autour des notions acquises par BAZY, GUYON et ALBARRAN et n'ont fait que compliquer dans les détails l'histoire clinique, pathogénique et anatomo-pathologique des pyélonéphrites secondaires aux rétrécissements urétraux.

Il est assez curieux de noter que jusqu'à présent le

problème dont nous avons brossé à larges traits l'historique, est resté étroitement cantonné dans le domaine chirurgical et plus spécialement dans le champ d'action de l'urologie. Les malades porteurs de rétrécissements urétraux et qui font des complications rénales, sont presque tous des urinaires avérés, des pyuriques et, du début jusqu'au terme de leur évolution, il reste vraiment du domaine chirurgical. Cette impression se dégage de tous les traités et articles classiques qui nous parlent de la question et en particulier de la thèse de CANOZ, inspirée par CHEVASSU et intitulée : « *Le danger rénal des rétrécissements urétraux* », où l'auteur distingue, parmi les rétrécis, ceux qui présentent de la pyurie et ceux qui n'en présentent pas. Dans la première catégorie (pyuriques) il décrit :

- a) Les rétrécissements avec rétention vésicale ;
- b) Les rétrécissements sans rétention ;
- c) Les rétrécissements avec pyélonéphrite et pyonéphrose calculeuse (lithiase phosphatique).

Dans la deuxième catégorie (non pyuriques), il range :

- a) Les rétrécissements avec rétention complète ;
- b) Les rétrécissements avec rétention incomplète ;
- c) Les rétrécissements sans rétention.

Envisagée sous cet angle, la question est du domaine de l'urologie chirurgicale, en ce sens qu'une fois posé le diagnostic ferme de rétrécissement urétral, on est amené nécessairement à pratiquer l'exploration fonctionnelle de l'appareil rénal. Autrement dit, le chirurgien spécialiste va de la lésion primitive de

l'urètre à la recherche de la pyélonéphrite ou de la sclérose rénale. Dans ces conditions, le dosage de l'urée sanguine, la constante uréo-sécrétoire d'AMBARD, l'étude de l'élimination hydrique (épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale d'ALBARRAN) lui permettront de se faire une idée de la valeur fonctionnelle du rein.

Quant à nous, c'est à un point de vue tout différent que nous voudrions nous placer ici, celui du médecin qui, en face d'un syndrome d'insuffisance rénale dont la cause lui échappe tout d'abord, est conduit à le rattacher à un rétrécissement urétral méconnu. Nous voudrions montrer, par des exemples concrets, que certaines néphrites paraissant au premier abord d'ordre médical, sont en réalité l'unique manifestation d'un rétrécissement de l'urètre ayant passé inaperçu.

Dans sa thèse, CANOZ laisse entrevoir ce côté du problème lorsqu'il dit dans ses conclusions : « En raison de la solidarité de tous les organes de l'appareil urinaire, il y a lieu de rechercher et de traiter les lésions rénales derrière tout rétrécissement. Et, réciproquement, mis en présence de signes inexplicables d'insuffisance rénale, il est bon de songer à l'existence possible d'un rétrécissement urétral ». Mais l'auteur n'en dit pas davantage et n'apporte, dans son travail, aucun fait qui corrobore cette dernière assertion. Le côté proprement médical de la question mérite pourtant d'être envisagé : non seulement il ouvre des aperçus intéressants sur l'étiologie si obscure et si compliquée des néphrites, mais encore, comme nous le verrons plus loin, il a un intérêt pratique et conduit à des sanctions thérapeutiques utiles.

Nous voulons, ici, rechercher si, dans certains cas, le rétrécissement urétral ne peut pas créer secondairement au niveau du rein, à côté des suppurations classiques (pyélonéphrites, pyélites, abcès, pyonéphroses, périnéphrites), de véritables néphrites du type mal de BRIGHT, susceptibles d'en imposer au premier abord pour une étiologie endogène, c'est-à-dire d'ordre médical. On sait, en effet, à quelles difficultés on se heurte en clinique lorsqu'on essaie de préciser le diagnostic étiologique d'une néphrite chronique. Si, de temps à autre, une cause précise apparaît nettement : une intoxication comme le saturnisme, une infection comme la scarlatine, la syphilis, la tuberculose, que de fois on ne sait l'étiquette exacte qui convient au cas envisagé et combien il est alors indispensable de rechercher les causes dissimulées susceptibles d'avoir créé le syndrome rénal. Or, nous pensons que précisément un rétrécissement urétral installé à bas bruit, n'ayant donné que des syndromes frustes, peut reproduire une véritable mal de BRIGHT qui, en clinique, se présente sous un jour tout différent des complications rénales d'ordre chirurgical.

Récemment, MM. BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT ont publié trois observations qui viennent à l'appui de cette manière de voir. Ce sont elles qui servent de base à ce travail et nous avons cru devoir en ajouter une autre qui, bien que dépourvue de contrôle nécropsique, présente, à ce point de vue, un certain intérêt.

Voici le plan que nous allons suivre :

- I. — Rappel anatomo-clinique de la pyélonéphrite suppurée des rétrécis.
 - II. — Les néphrites des rétrécis.
 - III. — Etiologie.
 - IV. — Anatomie pathologique.
 - V. — Pathogénie.
 - VI. — Diagnostic.
 - VII. — Traitement.
-

CHAPITRE PREMIER

Rappel anatomo-clinique de la pyélonéphrite suppurée des rétrécis

Nous croyons utile, en tête de cette étude, de rappeler très succinctement la complication rénale classique du rétrécissement de l'urètre : la pyélonéphrite suppurée :

- 1° Au point de vue clinique ;
- 2° Au point de vue anatomique.

1° AU POINT DE VUE CLINIQUE

Nous aurons alors deux formes : la forme aiguë, la forme chronique.

A) PYÉLONÉPHRITE AIGÜE. — Le début est en général brutal : par un frisson, une élévation de la température, des vomissements, de la céphalée, de la prostration. En même temps le malade éprouve une douleur plus ou moins vive du côté d'un de ses deux reins. Exceptionnellement la pyélonéphrite débute par une hématurie.

Cette affection évolue en deux périodes :

Période présuppurative. — A ce début fait suite une phase de septicémie générale, pendant laquelle, s'il existe du trouble des urines, ce trouble n'est pas constitué par du pus, mais par de la bactériurie. La température est élevée à grandes oscillations ; le pouls est rapide et petit. L'état général apparaît sérieux, le malade présentant un état de prostration plus ou moins grand. Du côté du tube digestif, on peut noter des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, parfois une langue sèche. Le rein atteint est plus ou moins douloureux, quelquefois très douloureux spontanément et à la palpation. Celle-ci peut dénoter une augmentation de volume notable. Les urines sont diminuées de volume, foncées, légèrement troubles, elles présentent l'aspect de bouillon sale. On y trouve de l'albumine, quelques leucocytes et surtout des bactéries.

Période suppurative. — Dans les jours qui suivent, les urines se modifient progressivement ; elles deviennent plus abondantes et nettement purulentes. Les phénomènes de la période précédente persistent : la douleur rénale est la même. Parfois, existent en même temps des troubles vésicaux réflexes, caractérisés le plus souvent par de l'excitation provoquant une pseudo-cystite, plus rarement par de la paralysie provoquant de la rétention. Les phénomènes généraux persistent également, la température reste élevée, avec des oscillations marquées. Cependant l'abattement peut être moins prononcé que dans la phase du début.

Lorsque, comme dans le cas qui nous intéresse, la pyélonéphrite évolue sur des reins antérieurement

atteints comme le sont ceux des distendus urinaires, les symptômes s'aggravent progressivement, la fièvre persiste avec les mêmes caractères, de temps en temps un grand frisson éclate, faisant monter la température qui avait tendance à baisser. Le pouls devient très fréquent, puis petit. La langue se sèche, l'inappétence devient complète, des troubles intestinaux : diarrhée ou constipation opiniâtre, ballonnement du ventre. L'amaigrissement fait de rapide progrès, la peau se sèche ; puis viennent des troubles cérébraux, délire et torpeur, prémonitoire du coma final dans lequel le malade succombe le plus souvent en quelques jours ou en quelques semaines.

B) Une deuxième forme est la PYÉLONÉPHRITE CHRONIQUE qui se caractérise par la présence du pus dans les urines, celles-ci pouvant être abondantes mais pâles et troubles et ne s'éclaircissant pas complètement par le repos lorsque les reins sont déjà atteints antérieurement de sclérose, ou rares et foncées. Mais ce qui domine la scène ce sont les troubles digestifs, perte d'appétit, soif, ballonnement de l'intestin, diarrhée ou constipation, langue saburrale avec bords rouges, ou langue sèche, et les troubles généraux, fatigue, amaigrissement. La température peut être, du reste, absolument normale ; pas de frisson. Du côté des reins il n'existe pas de douleur spontanée et c'est à peine si la palpation peut réveiller un peu de sensibilité. Mais malgré cette évolution torpide, en quelques semaines, les malades se cachectisent progressivement et finissent par succomber.

2° AU POINT DE VUE ANATOMIQUE

Le rein, en général, un peu augmenté de volume, présente une surface irrégulière, des bosselures alternant avec des dépressions. A la coupe, on le voit de coloration marbrée rouge, violacé en certains endroits, grisâtre en d'autres. La substance corticale, peu distincte de la médullaire, est atrophiée. Des abcès miliaires plus ou moins nombreux existent, rayonnants, ou disséminés dans la zone corticale. Les papilles sont aplaties, souvent érodées.

Le bassin est dilaté, rempli de liquide uro-purulent. La muqueuse en est épaissie, granuleuse. L'uretère est dilaté, allongé, coudé. La muqueuse en est rouge ; les parois parfois très épaissies.

Au microscope, il s'agit de l'association des différentes formes décrites plus haut, le processus de dilatation et d'infection chronique aboutissant à la sclérose préparant le terrain à une infection aiguë, se faisant en même temps par la voie ascendante et descendante. Les lésions sont presque toujours bilatérales.

CHAPITRE II

Les néphrites des rétrécis

Les faits cliniques que nous voulons étudier découlent normalement de l'étude des observations que nous allons lire.

Nous diviserons ce chapitre en trois paragraphes qui comprendront :

- a) Les observations ;
- b) La discussion des observations ;
- c) Un aperçu clinique d'ensemble.

Les quatre observations sur lesquelles nous nous basons et que nous reproduisons dans leurs grandes lignes, ont été recueillies dans le service de médecine générale de notre maître le Docteur BOUCHUT, à l'hôpital de l'Antiquaille. Elles ont été, sauf la dernière, longuement et attentivement suivies au point de vue clinique et pour deux d'entre elles, nous disposons d'une vérification anatomique et histologique.

A. — Observations

OBSERVATION I

RÉSUMÉ. — *Syndrome de néphrite chronique s'étant installé avec l'allure d'une néphrite aiguë.*

— *Hématuries à répétition.*

— *Albuminurie.*

— *Œdèmes généralisés et passagers.*

— *Hypertension à 205-110, sans autres signes cardiaques.*

— *Pas de troubles de la miction.*

— *Rétrécissement uréthral très serré avec distension vésicale et infection vésico-rénale.*

— *Dilatations uréthrales et lavages vésicaux.*

Trois ans plus tard, grosse diminution de la tension artérielle.

— *Amélioration subjective nette.*

— *Pyurie. Azotémie légère.*

C. Eugène, 59 ans, a fait, à 3 ans d'intervalle, deux séjours dans le service du Docteur BOUCHUT.

Premier séjour :

Le 3 novembre 1922, le malade entre à l'hôpital très dyspnéique, porteur d'œdèmes généralisés (face, thorax, membres inférieurs).

Les poumons sont encombrés de râles d'œdème et il existe un léger hydrothorax bilatéral.

Le cœur est régulier, le pouls bat à 80. Pas de galop, pas

de souffle, pas d'alternance. La pointe paraît dans le cinquième espace intercostal, son choc n'est pas vibrant. Hypertension marquée : 205-110, (méthode palpatoire).

Il semblerait, tout d'abord, qu'il s'agisse là d'une crise aiguë d'insuffisance cardiaque chez un hypertendu latent. Il n'en est rien : il s'agit, en réalité, d'une poussée de néphrite aiguë. En effet, les urines sont rares (800 à 900 cc.), troubles, rouges, contiennent un disque considérable d'albumine. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, fait d'autant plus significatif que le malade n'a pris aucune médication tonocardiaque.

Cette néphrite aiguë date de 15 jours et s'est installée brusquement en pleine santé, mais il est probable qu'elle est survenue sur un fond de néphrite chronique latente, que fait soupçonner l'hypertension.

Aucune étiologie précise. Aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Cependant, le malade a un nez aplati, un peu écrasé, et aurait eu une affection oculaire, que l'on aurait traitée par l'iodure, et à la suite de laquelle il perdit la vue de l'œil gauche.

L'examen du foie, de la rate et du système nerveux est d'ailleurs entièrement négatif.

Le malade n'accuse aucun trouble de la miction.

Le malade séjourna dans le service pendant quatre mois et son observation fit l'objet de multiples notes, que l'on peut résumer ainsi :

1° Les œdèmes diminuèrent et même finirent par disparaître complètement au bout de deux mois. Les épanchements pleuraux furent ponctionnés à diverses reprises. La résorption des œdèmes parut moins favorablement influencée par la théobromine que par le chlorure de calcium.

2° Il n'y eut à aucun moment d'azotémie notable. Celle-ci atteignit le chiffre de 0,42 0/00 le 10 novembre, de 0,61 0/00 le 3 janvier.

3° Jamais on ne vit apparaître aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni galop, ni souffle. Mais la tension artérielle se maintint élevée pendant les quatre mois et oscilla entre 220-110 et 205-110.

4° Les urines, d'abord rares, sont devenues abondantes, sur-

tout sous l'influence du chlorure de calcium. Elles n'ont jamais cessé de contenir de l'albumine (1 gr. 50 environ). Elles ont toujours été hématuriques, tantôt franchement sanglantes, tantôt rosées.

A l'examen microscopique :

Présence de cylindres,

Présence de très nombreux globules rouges et quelques globules blancs.

Le 3 février, en raison des hématuries persistantes, on envoie le malade en consultation à la clinique urologique du Professeur ROCHET, pour exploration de l'appareil urinaire. On nous remet la fiche suivante :

« Rétrécissement uréthral très serré, admettant seulement la filiforme. Distension vésicale. Infection vésicale. Néphrite ascendante probable ».

1° L'urèthre est le siège d'un rétrécissement très serré. On commence la dilatation à la sonde en gomme sur conducteur jusqu'au 12.

2° Présence d'un globe vésical avec matité sus-pubienne. Le résidu est de 350 grammes environ, composé d'urines pyuriques et hématuriques légèrement fétides. Capacité vésicale de 500 grammes.

Contractilité vésicale très diminuée. Le jet s'écoule sans force. En somme, vessie distendue sur un rétrécissement.

3° Prostate normale, lobe droit légèrement augmenté de volume. A dater de cet examen, le malade subit huit séances de dilatation. On finit par faire passer le N° 24 et tous les deux ou trois jours, on lave la vessie à la solution de nitrate d'argent à 1 pour 1.000.

A la suite de ce traitement, on inscrit la note suivante :
« La sonde N° 24 passe facilement, le résidu est tombé à
« 30 cc., la capacité est de 400 grammes. La vessie n'est pas
« très sale, la pyurie semble être en partie d'origine rénale ».

Le 3 mars 1923, le malade quitte le service. On le réexamine en mai suivant. A ce moment, les urines sont pâles et contiennent un léger disque d'albumine. Tension artérielle 180-90. Au cœur, bruit de galop intermittent que l'on fait apparaître par l'effort. En somme, grosse amélioration du tableau général et du syndrome urinaire, diminution considérable de l'albuminurie.

Deuxième séjour :

Le malade entre à nouveau dans le service le 15 octobre 1925.

Depuis sa sortie de l'hôpital, son état n'a pas cessé de s'améliorer. Il n'a pas suivi de régime, mais s'est abstenu de boire du vin. Il s'est livré sans cesse à ses occupations de manœuvre agricole. On l'a opéré, il y a quatre mois, de la cataracte, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. A ce moment, ses urines n'auraient pas contenu d'albumine. Le malade vient simplement consulter pour quelques vertiges.

A l'examen, on fait les constatations suivantes :

Urines assez abondantes (1800 cc. à 2100 cc.), troubles à l'émission. Elles contiennent du pus, de faibles traces d'albumine, mais ni sang, ni sucre.

Il n'existe aucun trouble subjectif de la miction.

Au cœur, pointe localisable dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire, petit souffle anorganique de la pointe, premier bruit un peu prolongé sans galop. Rythme modéré et régulier. Tension artérielle : 150-80.

Rien à signaler au foie, à la rate et au point de vue des réflexes. Toucher rectal négatif. Testicules normaux.

Pas trace d'œdèmes des membres inférieurs.

Azotémie : 0,73 0/00.

Le 4 novembre, le malade est envoyé dans la clinique du Professeur ROCHET. Il y subit une dilatation au béniqué N° 42. La prostate est un peu augmentée de volume, les vésicules sont trouvées un peu grosses. Les urines sont toujours purulentes, mais paraissent s'éclaircir sous l'influence des lavages vésicaux.

Un nouveau dosage de l'urée sanguine donne 0,58 0/00. Constante d'Ambard : 0,09.

L'examen du cœur reste négatif, à part un premier bruit un peu prolongé. Tension artérielle : 165-90.

Le 8 décembre, le malade à qui on a fait une série de lavages vésicaux, rentre chez lui. Le cœur est toujours régulier sans galop.

Les urines sont beaucoup plus claires, mais contiennent toujours un peu de pus.

Azotémie : 0,92 0/00.

OBSERVATION II

Syndrome de néphrite subaiguë avec albuminurie, hématuries incessantes, sans pyurie. — Hypertension légère à 155-80 sans réaction cardiaque manifeste. — Anasarque et œdèmes. — Azotémie peu intense, mais persistante.

Souffle diastolique de la base intermittent.

Rétrécissements uréthraux multiples et serrés n'ayant donné lieu à aucun trouble de la miction.

AUTOPSIE : Néphrite interstitielle chronique avec poussée inflammatoire subaiguë. — Légère dilatation vésicale, mais pas de modification des uretères et des bassinets. — Intégrité de l'appareil valvulaire sigmoïdien.

F. G. Joseph, 63 ans, crocheteur, entre à l'hôpital le 7 octobre 1925.

C'est un grand éthylique, mais qui dit s'être toujours bien porté. Il nie la syphilis. Sa femme n'a jamais eu ni enfants ni fausses couches. Il dit avoir eu autrefois un écoulement uréthral.

Il y a dix jours, cet homme, qui, auparavant, était en pleine santé, voit ses jambes enfler, son ventre se distendre. Il éprouve un certain degré d'essoufflement. Pas d'autres symptômes subjectifs, Aucun trouble digestif. Aucune gêne de la miction.

A L'ENTRÉE, le malade est en état d'*anasarque*. Grands œdèmes blancs et mous des membres inférieurs, du fourreau de la verge, du scrotum et de la paroi abdominale. Ascite, hydrothorax bilatéral.

Le cœur, dont la pointe est difficilement localisable, ne fait pas l'impression d'être très gros. On entend derrière le sternum un très beau souffle diastolique d'insuffisance aortique à caractères classiques sans signes de rétrécissement aortique ni de lésion mitrale. Tension 165-80. Le pouls est régulier à 76. Par contre, les urines sont peu abondantes (500 cc.), troubles et contiennent un très gros disque d'*albumine*. Pas de pus. Pas de sucre. Présence de sang microscopiquement décelable.

Il ne s'agit donc pas d'un épisode de défaillance cardiaque,

la lésion aortique paraissant cicatricielle, mais bien d'une poussée de néphrite aiguë évoluant peut-être sur un fond de néphrite ancienne.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

Azotémie : 1 gr. 09 0/00.

Radioscopie : Cœur non hypertrophié. L'origine de l'aorte ascendante est un peu dilatée, en OAD.

LES JOURS SUIVANTS, l'affection évolua de la façon suivante :

1° Diminution et même disparition des œdèmes sous l'influence de la théobromine, de la digitaline et du régime déchloruré.

2° Le souffle d'insuffisance aortique très nettement constaté les premiers jours s'assourdit, puis disparaît complètement, si bien qu'on se demande s'il ne s'est pas agi d'une insuffisance aortique fonctionnelle ou même d'un souffle anorganique.

Quelques jours plus tard (30 novembre 1925), le souffle est perçu à nouveau avec ses mêmes caractères sthétoscopiques. La tension est toujours autour de 155-80. Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'apparaît.

3° L'azotémie baisse légèrement. Elle tombe à 0,92 0/00 le 17 novembre, à 0,67 0/00 le 26 novembre.

4° Les urines n'ont pas cessé d'être albumineuses (entre 0,30 et 0,40 0/00) et sanglantes. Elles contiennent de nombreux globules rouges, des cylindres et des leucocytes. Leur quantité oscille entre 1 l. 1/2 et 2 litres. Elle a atteint certains jours 3 litres sous l'influence des diurétiques.

C'est en raison de ces hématuries incessantes qu'on demande au Professeur GAYET une exploration des voies urinaires inférieures. La réponse suivante est donnée : « Rien d'anormal « à la prostate, mais il existe des rétrécissements multiples « et serrés de l'urèthre, admettant à peine une bougie N° 13 ». Il convient de signaler que le malade ne se plaignait d'aucun trouble fonctionnel de la miction et que, au point de vue clinique, ces rétrécissements uréthraux peuvent être considérés comme complètement latents.

Il est remarquable de noter que cet examen urologique avait été demandé en raison des hématuries et non pas de la pyu-

rie, qui devait être masquée par la présence du sang ; que, d'autre part, le malade interrogé à cet égard n'avait jamais accusé aucun trouble urinaire. La constatation du rétrécissement uréthral a donc été une véritable surprise que l'examen clinique ne permettait pas de soupçonner.

A dater de ce jour, le malade fut soumis à une série de *dilatations uréthrales* (six séances en tout). On dut les interrompre en raison d'une complication : on assista, en effet, à l'évolution d'une *pneumonie* avec hépatisation de la base gauche (souffle, râles crépitants), fièvre, état général grave et présence de pneumocoques dans les crachats. Un foyer symétrique, mais moins étendu, apparut au poumon droit. La défervescence s'amorça mal et le *malade succomba dans l'adynamie le 27 décembre*.

Les derniers examens pratiqués ne révélèrent pas de modifications profondes de l'état cardio-rénal. Les urines contenaient toujours de l'albumine, des leucocytes et des globules rouges. Le 9 décembre, l'azotémie était à 0,92 pour 1.000.

Le 28 décembre 1925 : AUTOPSIE.

Léger épanchement pleural bilatéral.

Pneumonie massive du poumon gauche au stade d'hépatisation rouge. Petit foyer d'hépatisation à la partie moyenne du poumon droit. Gros foie stéatosé de 2.900 grammes. Rate, surrénale, tube digestif normaux.

Cœur non hypertrophié (380 grammes). On constate comme seule anomalie un état fenêtré des valvules aortiques, mais celles-ci sont parfaitement souples, s'accolent hermétiquement et ne sont pas insuffisantes. L'aorte est un peu dilatée, assez athéromateuse, mais sans plaques gélatiniformes.

Les reins sont volumineux (250 et 180 grammes) et présentent l'un et l'autre l'aspect de la néphrite épithéliale. Leur surface est un peu granuleuse ; la capsule se décortique assez facilement ; l'atmosphère périnéale n'est pas particulièrement adipeuse. Les bassinets ne sont pas dilatés, les uretères sont normaux. La vessie est grande, musclée, mais les orifices uréthraux ne sont pas dilatés. On trouve sur le rein droit un petit kyste superficiel. En somme, aspect de néphrite subaiguë sans signes de pyélonéphrite, sans dilatation de l'arbre urinaire avec seulement un peu de dilatation vésicale.

Examen histologique des reins : Les lésions constatées sont celles d'une néphrite interstitielle classique à caractères évolutifs. On constate, en effet, une sclérose assez diffuse interstitielle et périglomérulaire étouffant plus ou moins les tubes urinifères. Dans ce tissu de sclérose existent quelques îlots de cellules rondes témoignant du caractère encore inflammatoire de la lésion. Ça et là quelques glomérules scléreux mais peu nombreux. Par places, quelques îlots de tubes urinifères dilatés. On ne voit pas d'abcès miliaires. Quelques lésions d'endopériartérite au sein des foyers de sclérose.

OBSERVATION III

Syndrome de néphrite chronique avec azotémie moyenne. Début par une poussée de néphrite subaiguë œdémateuse. — Pyurie. — Présence de sang en petite quantité dans les urines.

Rétrécissement urétral ancien et latent. Mort par cancer de la portion sous-cardiaque de l'estomac dix-sept mois plus tard.

AUTOPSIE. — Néphrite scléreuse sans infection urétéro-pyélo-vésicale. — Pas de distension de l'arbre urinaire au-dessus du rétrécissement.

B... Paul, 64 ans, ENTRE A L'HOPITAL POUR LA PREMIÈRE FOIS LE 28 AOUT 1924.

Sa santé aurait toujours été bonne. Il nie toute maladie vénérienne. Ethylisme modéré (1 à 2 litres de vin).

Trois mois auparavant, il a été pris brusquement par des œdèmes généralisés à la face et aux jambes, et de la dyspnée d'effort. A son entrée dans le service, il se présente comme un *rénal* : œdèmes des jambes et des paupières, tension artérielle 160-80. Les urines sont légèrement troubles et contiennent de l'albumine, des globules rouges et une faible quantité de pus. Le cœur paraît normal. L'examen du système nerveux est négatif.

Quoique le malade n'accusé aucun trouble de la miction,

on l'envoie, en raison de la pyurie légère qu'il présente, dans le service d'urologie du Professeur GAYET.

UN AN PLUS TARD, le 9 octobre 1925, il se fait admettre à nouveau dans le service de médecine pour des troubles digestifs, des douleurs lombaires et musculaires, de la fatigue générale.

Le tableau clinique évoque alors un peu l'idée d'un cancer gastrique au début. Or, à ce moment, l'examen clinique et radioscopique de l'estomac est complètement négatif.

Cœur. Ne paraît pas hypertrophié. Bruits normaux. Tension : 160-95. Image radioscopique normale.

Appareil pulmonaire. Rien à signaler cliniquement et radioscopiquement.

Azotémie. 0,72 pour 1.000 de sérum.

Les urines sont troubles à l'émission. Le microscope y montre du pus et du sang. Albuminurie légère (0,30 centigr.). Pas de sucre.

On s'enquiert alors auprès du Professeur GAYET des résultats de l'examen qu'il avait pratiqué un an auparavant sur notre demande. La réponse suivante nous est communiquée :

« Malade porteur d'un rétrécissement urétral ancien. A subi une uréthrotomie. A fait, en cours de traitement, des poussées de pyélonéphrite. Depuis ce moment, n'a pas subi de dilatation. Aujourd'hui, dilatation de l'urètre jusqu'à 17. »

A la suite de cet examen, les faits deviennent faciles à interpréter.

Le 26 octobre 1925, on dicte la note suivante :

« Il s'agit d'une pyélonéphrite chronique ayant revêtu le masque de la néphrite chronique avec azotémie. Cette pyélonéphrite est liée à un rétrécissement urétral ancien. »

Jusqu'à sa sortie du service, qui eut lieu le 15 décembre 1925, le malade resta à peu près dans le même état. Il subit une série de dilatations uréthrales dans le service du Professeur Gayet et, le 3 novembre, on arrivait à passer les sondes N^{os} 17, 18 et 19.

Les urines ont été examinées à diverses reprises.

Le 9 novembre. Albuminurie : 0,60 par litre.

Présence de pus, de cellules épithéliales et de quelques cylindres granuleux.

Pas de sang.

Le 25 novembre. Albumine : 0,35 par litre.

Présence de globules rouges, de cellules épithéliales et de leucocytes altérés.

Le 2 décembre. Les urines, après avoir été quelque temps hématuriques, il y a une quinzaine de jours, sont aujourd'hui très claires.

Albumine. 0,90 par litre.

Présence de sang, de cellules épithéliales, de nombreux leucocytes.

Pas de cylindres.

Le 4 décembre. Albumine : traces, pas de sang.

Le 16 décembre. Albumine : 0,30 par litre.

Nombreux leucocytes.

Abondant sédiment minéral.

Pas de sang.

La tension artérielle n'a pas subi de modifications appréciables : 155-85.

L'azotémie a augmenté les derniers jours : 1,02 pour 1.000, le 16 décembre.

La diurèse, pendant toute la durée du séjour, s'est maintenue entre 1.500 et 2.000 centimètres cubes.

Le 19 janvier 1926. Le malade, après un séjour d'un mois à Longchêne, revient dans le service. Pendant ce temps il s'est plaint de vomissements, d'inappétence, de troubles digestifs.

L'exploration de l'appareil cardio-rénal ne révèle pas de nouveaux symptômes.

Il urine facilement.

Urines claires avec un disque rosé d'albumine (0,70 par litre).

A l'examen cytologique, sédiment minéral abondant, leucocytes, pas de cylindres.

Azotémie : 0,84 pour 1.000.

Au cœur, rien d'anormal.

Tension 125-75 ; pouls régulier à 90.

De nouveaux examens faits ultérieurement indiquent toujours un état cardio-rénal stationnaire. L'albuminurie est trouvée à deux reprises à 0,20 pour 1.000. Présence d'un peu de sang dans le culot de centrifugation.

Réaction de Meyer positive.

L'azotémie est à 0,97 pour 1.000, le 24 février.

Après examen attentif, la déficience de l'état général et les troubles digestifs reconnaissent comme causé un cancer du cardia, dont les signes cliniques et radioscopique ne font bientôt aucun doute. Le malade, ne pouvant plus s'alimenter, est devenu cachectique, subit une gastrostomie et succombe le jour même.

Le 7 mars. AUTOPSIE.

Cancer de la petite courbure de l'estomac, occupant son tiers supérieur et envahissant le cardia. L'œsophage apparaît dilaté légèrement.

Engouement des deux bases pulmonaires.

Rien à signaler au foie (1.200 gr.), à la rate (100 gr.), aux surrénales.

Aorte un peu athéromateuse.

Cœur normal (270 gr.).

L'examen de l'appareil urinaire montre une vessie musclée, à colonnes, un peu dilatée. Ni les uretères, ni les calices ne sont dilatés. Reins non augmentés de volume; leur atmosphère adipeuse n'est pas hypertrophiée. Leur capsule est légèrement adhérente. Ils présentent sur les coupes un aspect un peu bigarré et leur surface est granuleuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° Estomac. Il s'agit d'un épithélioma infiltrant à forme linitique.

2° Reins. Ces organes présentent des lésions de néphrite chronique constituées par de larges îlots de sclérose interstitielle et périglomérulaire laissant entre eux des secteurs de tissu relativement sain où les tubes urinifères apparaissent un peu dilatés.

Les glomérules, même dans les îlots de néphrite scléreuse, sont relativement intacts, seule leur capsule est épaissie et scléreuse. Les parois artérielles sont épaissies avec des lésions d'endo-périartérite.

OBSERVATION IV

RÉSUMÉ. — *Rétrécissement urétral serré et ancien, récemment opéré.*

Pyurie. — Syndrome de néphrite chronique, discrète albuminurie, azotémie à 1,20, sans œdème.

Th... Jules, 49 ans, est envoyé par le Docteur Perrin pour albuminurie le 23 mai 1929.

Il a été opéré dans ce service pour un rétrécissement qui datait de cinq ans environ.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Marié, sa femme et ses deux enfants sont en bonne santé.

Il avoue un éthylisme notable.

Il a eu une chaudepisse à l'âge de 20 ans.

Le malade s'est toujours bien porté, néanmoins il a eu une congestion cérébrale il y a deux ans et une légère bronchite il y a trois mois.

Il y a cinq ans que le malade s'aperçut pour la première fois que sa miction était tardive et lente. Il continue néanmoins ses occupations habituelles sans en être incommodé. Mais, petit à petit, le rétrécissement s'accentua, donnant une rétention complète. Il consulta un médecin qui lui trouva en outre une grosse albuminurie et l'envoya à l'hôpital.

Le Docteur Perrin l'opéra après cystostomie, il y a un mois et demi, et l'envoya dans notre service de médecine pour son albumine.

A l'entrée : Malade de 49 ans à bon état général, au teint un peu pâle, il ne tousse ni ne crache et n'a pas de fièvre.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre une pointe dans le 5^e espace intercostal. Pas de souffle, mais un léger éclat clangoreux du deuxième bruit; le pouls est régulier et bat à 80. La tension artérielle est de 155-100.

Dans les urines, on ne trouve pas de sucre, mais un léger disque d'albumine.

Le reste de l'examen est négatif. On ne trouve rien à l'appareil pulmonaire.

Tous les reflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs, mais le malade dit avoir eu les paupières enflées.

L'abdomen est souple, non douloureux, et on ne perçoit ni le foie, ni la rate. Pas d'ascite.

Dosage de l'urée dans le sang : 1 gr. 20 par litre.

Présence de pus dans les urines.

La radioscopie nous montre : un thorax normal, un cœur non gros avec une pointe simplement un peu arrondie.

Le Docteur BOUCHUT résume ainsi l'histoire du malade : Il s'agit d'un syndrome de néphrite chronique symptomatique d'un rétrécissement urétral récemment opéré.

B. — *Discussions des Observations*

Il est un fait qui ressort clairement de la lecture de ces observations et sur lequel nous tenons à insister : c'est que pour trois d'entre elles au moins, les malades se présentaient comme des rénaux et imposaient à première vue l'idée de néphrites primitives.

Dans l'*observation I*, il est indiscutable qu'on avait affaire à une véritable néphrite subaiguë, hématurique, hydropigène et hypertensive. Le malade se présentait tout à fait comme un consultant de médecine et n'attirait pas du tout l'attention sur des troubles de la miction.

La maladie évolue en deux phases :

a) Une phase subaiguë caractérisée par de grands œdèmes, des épanchements pleuraux, des urines rares, fortement albumineuses et hématuriques ; une hypertension déjà marquée et à ce dernier indice il était aisé de prévoir que cette néphrite subaiguë était en réalité un épisode récent, greffée sur un fond de néphrite chronique déjà ancienne.

b) A cette phase subaiguë a succédé une phase de néphrite chronique, pendant laquelle on nota exclusivement une albuminurie persistante, de légers signes cardiaques et surtout des hématuries à répétition.

On conçoit que devant un tel tableau clinique on pensa pendant longtemps à une néphrite d'origine sanguine et on rechercha soit du côté de la syphilis, soit du côté de la tuberculose, soit enfin du côté des intoxications diverses, l'explication d'un tel syndrome.

C'est seulement alors, la persistance des hématuries qui décida à faire un examen urologique et la constatation d'un rétrécissement urétral insoupçonné fut vraiment surprenante.

Que nous apprend l'observation II, là aussi nous sommes en présence d'une néphrite subaiguë avec grands œdèmes, albuminurie, hématuries incessantes. Donc c'est encore une forme hydropigène, hématurique, mais seulement légèrement hypertensive, 160-80. On entend pendant quelques jours un souffle diastolique, dont l'autopsie prouvera plus tard la nature fonctionnelle. Enfin il existe un certain degré de rétention azoté : 1 gr. 09.

Comme chez le malade précédent, les phénomènes aigus s'apaisent un peu plus tard, les œdèmes se résorbent en grande partie et la scène clinique reste celle d'une néphrite prolongée albumineuse et hématurique avec très légère rétention azotée.

Fait capital, la pyurie avait passé inaperçue chez le premier de ces malades, du fait du caractère sanglant des urines ; elle ne fut reconnue que plus tard au moment de l'examen du spécialiste. En revanche, elle faisait complètement défaut dans l'observation II. En tout cas, comme ni l'un ni l'autre n'attirait l'attention sur des troubles de la miction, il n'y avait, à première vue, guère d'autre diagnostic possible que celui de néphrite à installation subaiguë et d'origine indéterminée.

L'observation III est plus complexe que les précédentes et s'en écarte par certains côtés. Si on met à part le cancer gastrique dont le rôle fut seulement ce-

lui d'un épisode terminal, on voit que ce sujet se présentait comme un pyurique porteur de petits signes d'insuffisance rénale, hypertension modérée à 160-80, azotémie peu accentuée.

Le début avait été marqué comme pour les deux autres malades par un épisode subaigu avec oedème des jambes et des paupières. Dès ce moment, on avait noté de l'hypertension et la présence d'un peu de pus dans les urines. Malgré cette pyurie constatée dès le premier examen, il n'y avait pas la moindre gêne de la miction et le malade donnait moins l'impression d'une pyélonéphrite d'origine chirurgicale que d'une néphrite avec urines troubles.

Néanmoins cette pyurie devait attirer plus facilement que dans les deux observations précédentes, l'attention du côté d'une lésion possible des voies excrétrices.

Il est intéressant en tout cas de souligner les analogies que ces trois observations présentaient dans leurs manifestations initiales : tous débutèrent par des signes de néphrite subaiguë, hydropigène, ce qui va à l'encontre des données classiques : il est, en effet, généralement admis que les oedèmes ne se rencontrent jamais dans les néphrites des urinaires. L'importance des hématuries doit être aussi retenue : dans les observations I et II, elles se répétèrent avec insistance et si, dans l'observation III, elles ne teintaient pas les urines, ces dernières contenaient dans leur sédiment une notable quantité de sang. En somme, voilà trois malades chez lesquels tout semble indiquer un processus primitivement rénal, mis à part le troisième, dont les urines sont franchement purulentes. Le début, par

une poussée subaiguë avec œdèmes, les hématuries à répétition, le peu d'intensité de la rétention azotée, une réaction hypertensive toujours présente, mais plus ou moins forte, autant de raison d'incriminer une néphrite primitive et de ne pas soupçonner, au premier abord, l'histoire d'un rein secondaire. Or, il se confirme bientôt que ces trois malades sont porteurs de rétrécissement de l'urètre, comme en témoignent les examens urologiques pratiqués dans les services des professeurs Rochet et Gayet. Chez l'un de ces sujets, on trouve une sténose très serrée, admettant seulement la bougie filiforme, chez l'autre, ce sont des rétrécissements multiples et serrés, chez le troisième : rétrécissement unique, d'un degré un peu moindre que les précédents.

L'observation IV établit, en quelque sorte, la transition entre la néphrite vraiment médicale (observations I et II) et les pyélonéphrites chirurgicales.

Il s'agissait cette fois d'un rétrécissement urétral avéré, soigné depuis longtemps comme tel, s'accompagnant de pyurie, mais malgré ces indices qui permettaient d'accepter le diagnostic de pyélonéphrite, il y avait indiscutablement des symptômes d'atteinte du parenchyme rénal lui-même : albuminurie, azotémie, légère hypertension.

On voit donc qu'il ne faut pas faire une distinction trop absolue entre la pyélite, simple suppuration du bassinet et les néphrites que nous étudions dans ce travail. Il doit y avoir entre ces deux types extrêmes des formes de transition dont les unes ont une symptomatologie plutôt chirurgicale et se présente comme

des suppurations urinaires et dont les autres ont une symptomatologie plutôt médicale et se rapprochent davantage du mal de Bright.

D'ailleurs il est incontestable qu'il y a parmi les rétrécis : des pyuriques et des malades à urines claires et il ne faut pas attacher une trop grosse importance à la distinction formelle établie par Canoz entre les rétrécissements avec pyurie et les rétrécissements sans pyurie.

On voit donc la parenté étroite qui unit la pyélonéphrite vraie, simple suppuration du rein et du bassinet, aux néphrites à symptomatologie médicale qui font l'objet de cette étude.

C. — *Aperçu clinique d'ensemble*

Si maintenant nous essayons de contenser en quelques notions succinctes les caractères cliniques principaux des ces néphrites, nous arrivons aux remarques suivantes :

1° Au point de vue évolutif, il s'agit, presque toujours, de *néphrites chroniques*, c'est-à-dire qui évoluent assez longtemps pour constituer, dans certains cas, une hypertension artérielle élevée mais qui, fait curieux, sont sujettes de temps à autre à des poussées aiguës. Il en était ainsi chez deux de nos malades des observations I et III. Dans l'observation II. le tableau clinique était vraiment celui d'une néphrite subaiguë.

En réalité, ces poussées de néphrite subaiguë transitoire se dressent sur un fond de sclérose rénale ancienne.

2° Au point de vue symptomatique, l'albuminurie est constante, l'azotémie fréquente, quoiqu'elle ait fait défaut dans l'observation I. L'hypertension est plus accentuée, souvent discrète ; il peut y avoir des œdèmes surtout lors des poussées aiguës et des hématuries (observation I). En ce qui concerne la pyurie, elle existait très nettement chez deux de nos malades (observations III et IV), mais elle faisait complètement défaut dans les deux autres (observations I et II). Ces deux derniers représentent, pour cette raison la forme vraiment médicale de ces néphrites des rétrécis alors que les deux autres se rapprochent davantage de la pyélonéphrite.

A ce propos, on ne saurait trop souligner la fragilité des barrières que l'on a voulu dresser entre la sémiologie des néphrites de causes internes et la sémiologie des néphrites de causes urétrales ou prostatiques. On a prétendu que les néphrites chirurgicales seraient caractérisées par l'absence d'hypertension, l'absence d'œdème et l'absence de rétention chlorurée ; le rappel symptomatique que nous venons de faire, indique suffisamment, sans qu'il soit besoin d'y insister plus longtemps, la valeur relative de telles affirmations.

3° La gravité de ces néphrites n'apparaît pas d'emblée très considérable puisque l'un de nos malades, soumis au traitement local, a été amélioré et puisque

les deux autres ont succombé non pas comme des rénaux, mais du fait d'épisodes surajoutés : pneumonie, cancer de l'estomac. Il est certain néanmoins que livrés à eux-mêmes, ces malades finiraient par évoluer à la façon de tous les brightiques.

CHAPITRE III

Etiologie

Le rétrécissement urétral jouant le rôle d'étiologie dans nos néphrites, nous allons l'étudier dans ses grandes lignes.

On peut définir ainsi le rétrécissement urétral : « une diminution permanente du calibre de ce canal, due à une altération de sa paroi ne reconnaissant pas pour cause une inflammation aiguë ou un néoplasme. »

Un rétrécissement urétral peut être :

Inflammatoire ;

Traumatique ;

Congénital.

Nous éliminons les rétrécissements congénitaux qui ne nous intéressent nullement dans ce travail et nous conserverons les deux grandes catégories :

1° Les rétrécissements inflammatoires ;

2° Les rétrécissements traumatiques.

1° Les rétrécissements inflammatoires

Plusieurs causes interviennent pour produire les rétrécissements inflammatoires :

- a) Les inflammations banales exceptionnellement ;
- b) Les rétrécissements tuberculeux dont les signes fonctionnels sont le plus souvent masqués par ceux de la lésion urinaire ;
- c) Les rétrécissements syphilitiques, très rare ;
- d) La cause de beaucoup la plus fréquente : la *Blennorragie*, origine si importante, qu'on trouve dans 95 pour 100 des rétrécissements.

Le rétrécissement blennorragique succède aux urétrites blennorragiques de longue durée, c'est l'urétrite chronique qui le détermine, par conséquent nous voyons entrer, comme facteurs prédisposants, toutes les causes susceptibles de prolonger une urétrite. On peut aussi faire jouer un rôle à l'emploi de solutions antiseptiques très concentrées.

Les lésions des rétrécissements ne sont que l'exagération progressive des lésions de l'urétrite chronique. Cette exagération progressive des lésions est très lente et c'est en général de 4 à 12 ans après une urétrite que les malades accusent des troubles dus à la diminution du calibre de l'urètre. Et si l'évolution est plus rapide, c'est que le plus souvent, aux lésions inflammatoires, viennent s'ajouter des lésions traumatiques.

Le rétrécissement blennorragique de l'urètre est en général multiple. C'est dans l'urètre antérieur qu'on le rencontre plus exclusivement, bien que le rétrécissement blennorragique de l'urètre postérieur existe. Dans l'urètre antérieur, le lieu d'élection est le cul

de sac du bulbe, on trouve aussi d'autres points de rétrécissement, soit à la partie antérieure de la fosse naviculaire, soit à l'angle péno-scrotal. Mais c'est dans le cul-de-sac du bulbe que le rétrécissement est toujours le plus serré. Le rétrécissement peut se présenter comme une simple bride ou bien un diaphragme percé d'orifice au centre ou à la périphérie, ou bien il s'agit d'une succession de brides ou de diaphragmes dont les orifices ne se correspondent pas toujours. Parfois enfin il s'agit d'un véritable cylindre de longueur variable allant de 1 à 3 centimètres, exceptionnellement tout l'urètre est creusé d'un trajet irrégulier comme direction et comme calibre.

Il y a des rétrécissements larges laissant passer des instruments de calibre presque normal (18 à 21), on les reconnaîtra à l'induration de la paroi à leur niveau et à l'impossibilité de passer des bougies exploratives 22. Leur importance vient de ce qu'ils sont susceptibles de provoquer des accidents comme des rétrécissements plus étroits.

Il y a des rétrécissements étroits (12 à 18) et il en est de filiformes (10 et au-dessous). Il n'y a jamais oblitération complète du canal.

Quand les rétrécissements blennorragiques sont multiples, leur calibre diminue du méat vers l'urètre membraneux (chapelet blennorragique de Guyon).

En avant du rétrécissement, l'urètre peut être normal, mais le plus souvent il présente des lésions d'urétrite chronique.

En arrière du rétrécissement, le canal est dilaté par suite des contractions de la vessie dont la musculature

s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle ; dans cette région on trouve des lésions d'urétrite chronique à leur maximum, ces lésions sont généralement dues à la stagnation de l'urine : transformations épithéliales, végétations, ulcérations, infiltrations embryonnaires du chorion et du tissu spongieux. Il y a parfois ulcération de la muqueuse et fistulisation de l'urètre dont la paroi s'est abécédée à la suite d'une péri-urétrite.

Et ces lésions peuvent exister aussi bien derrière les rétrécissements serrés que derrière les rétrécissements larges, ce qui explique comment ces derniers peuvent être le point de départ des mêmes accidents infectieux que les premiers.

2° *Les rétrécissements traumatiques*

Après les rétrécissements blennorragiques, les rétrécissements traumatiques sont le plus fréquents. On les voit surtout après les ruptures du canal, ruptures partielles ou totales ; plus rarement après des plaies, quelquefois des plaies chirurgicales obliques ou transverses ayant intéressé le canal pour une cause quelconque, mais le plus souvent des plaies accidentelles, par exemple celles qui résultent du passage d'un projectile déterminant une perte de substance. Plus rarement encore on les observera à la suite d'éraillures du canal par le passage d'un calcul, d'un corps étranger, d'un instrument destiné au cathétérisme ou aux opérations uréthrales ou vésicales. Ils peuvent être aussi consécutifs à des injections de liquides caustiques.

Le siège du rétrécissement traumatique est celui de la rupture ou de la plaie qui en est cause. Ce sera donc le plus souvent dans la région périnéo-bulbaire, ou plus

exceptionnellement dans les régions pénienne, membraneuse, prostatique.

Le rétrécissement traumatique est unique, il n'est pas en général très étendu : il s'agit soit d'une bride soit d'une virole de $1/2$ à 1 centimètre de longueur. Le calibre de la lumière tend rapidement et constamment à diminuer au point que le canal se trouve réduit à un orifice ou à un trajet punctiforme.

En avant du rétrécissement le canal est sain, en arrière, il est dilaté mais on ne trouvera ni lésions ulcéreuses, ni lésions fongueuses comme dans le cas de rétrécissement blennorragique.

L'évolution du traumatisme vers le rétrécissement est très rapide et c'est dans les premiers mois qui suivent l'accident que les symptômes se précisent. En outre, les symptômes fonctionnels progressent rapidement.

A noter aussi que pendant une très longue période le rétrécissement passe inaperçu : les troubles étant fort peu accentués ou n'attirant pas l'attention des malades. C'est la période de latence pendant laquelle le rétrécissement se fait encore peu sentir, soit qu'il n'oppose qu'un obstacle minime, soit que la vessie, encore vigoureuse, puisse lutter contre lui. Nous voyons après cette phase les troubles s'accroître et le rétrécissement se caractériser nettement par des symptômes relevant avant tout de l'obstacle à l'écoulement des urines. Mais aussi bien au cours de la période de latence qu'au cours de cette deuxième période des troubles mictionnels, peuvent apparaître brusquement une série de complications qui obligent le malade à venir consulter

alors que sans elles, il serait peut-être resté longtemps sans se préoccuper de son état.

Pendant la période de latence, ou bien le sujet ne présente vraiment aucun trouble bien que peu à peu le rétrécissement se constitue et pourrait être déjà reconnu si l'urètre était exploré, ou bien il existe quelques symptômes dont ne s'inquiètent pas toujours les malades. Mais déjà à cette période, des complications peuvent survenir brusquement aussi graves qu'à toute autre période.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas trouvé de description anatomo-pathologique précise qui s'appliquât au cas clinique que nous envisageons.

Certes, de nombreux auteurs et en particulier Charcot et Gombault ont décrit minutieusement les lésions rénales proprement dites observées dans les néphrites ascendantes de l'homme et des animaux en expérience. Il nous faut nous contenter de nos deux protocoles d'autopsie suivies d'examen histologique (observations II et III) pour fixer dans ses grandes lignes le bilan des altérations rénales que présentent ces malades.

Un premier fait nous a frappé, c'est que, même chez le malade qui présentait de la pyurie, il n'y avait pas, à l'autopsie, les lésions classiques de la pyélonéphrite suppurée, mais simplement des lésions de néphrite proprement dite."

Les Reins

Le reins sont incontestablement des reins de brigitique. Dans l'observation II, ils étaient volumineux et avaient l'un et l'autre l'aspect de la néphrite épithéliale. Dans l'observation III, leur volume était normal. Nous avons noté les altérations de la capsule qui était légèrement adhérente sans s'accompagner cependant d'épaississement du tissu adipeux périrénal.

Sur les coupes de ces organes, on voyait l'aspect macroscopique du rein bigarré (observation III) ou du gros rein blanc (observation II). Mais nous insistons là encore sur l'absence de suppuration du bassin qui n'était pas dilaté.

A l'examen histologique, il y avait des altérations de la néphrite interstitielle et périglomérulaire : néphrite diffuse étouffant ça et là les glomérules, laissant voir en certains points une évolution inflammatoire encore active, sous forme d'îlots de cellules rondes s'accompagnant d'épaississement des parois artérielles avec endo-périartérite au sein du tissu scléreux. Par endroits, il y a des champs de tubes urinifères dilatés mais pas d'abcès miliaires, pas d'infiltration purulente de la substance médullaire ; donc, rien qui ressemble à la pyélonéphrite classique.

En somme ces malades présentaient des lésions de néphrites interstitielles chroniques et subaiguës, diffuses, sans caractère spécifique et ressemblant beaucoup à une néphrite médicale.

Les voies excrétrices de l'urine

Les voies excrétrices de l'urine sont normales dans leur segment supérieur (uretères et même vessie), il n'y a pas de dilatation appréciable de ces conduits, mais, dans l'observation II, on note une vessie grande, et musclée. Enfin, le fait capital est l'existence d'un rétrécissement urétral, ancien, unique dans l'observation III, très serré et à étranglements multiples dans l'observation II.

Il y a peu de choses à dire sur la lésion primitive qui donne naissance à ce retentissement sur le rein, à savoir le rétrécissement urétral. Qu'il soit de nature traumatique ou inflammatoire (urétrite chronique sténosante), le danger est à peu près le même, plus grave et plus rapidement menaçant peut-être dans certains rétrécissements traumatiques dont les urologistes connaissent bien le pronostic sévère. En ce qui concerne le degré de rétrécissement, Guyon rappelle que « les troubles fonctionnels, dans les sténoses larges de l'urètre, ne sont pas en rapport avec le degré relativement faible de la diminution du calibre. Ils sont dus à la résistance que l'étendue de la surface du rétrécissement oppose à l'urine. L'obstacle limité que lui offrent les rétrécissements annulaires, est au contraire proportionnel à leurs dimensions ; il est beaucoup moindre ».

En somme, les rétrécissements cylindriques, que l'on peut appeler souvent rétrécissements larges, ne sont pas les moins préjudiciables au transit urinaire normal.

Examen des autres organes

Aux autres organes, rien de particulier à signaler.

Le cœur n'est pas hypertrophié ou du moins ne présente, dans l'observation II, qu'une augmentation de poids non considérable.

Nous rappelons que l'un de nos malades mourut de pneumonie et l'autre de néoplasme gastrique, indépendants tous deux de l'affection rénale.

CHAPITRE V

Pathogénie

Il y a bien longtemps qu'on connaît, dans leurs modalités anatomiques et dans leurs modes de production, les processus rénaux des rétrécissements. En somme, la pathogénie de nos néphrites soulève les mêmes problèmes que celle de toutes les complications rénales survenant chez les sujets porteurs de rétrécissement de l'urètre, on peut dire d'une façon générale que tout obstacle, au cours de l'urine, aboutit à un double résultat :

1° A une hyperpression en amont de l'obstacle ;

2° A une infection.

Albarran a nettement fait la part de ces deux facteurs et a souligné tout particulièrement l'importance du deuxième.

I. — *Hyperpression en amont*

Ce facteur purement mécanique fait sentir ses effets sur tout l'arbre urinaire, sans parler des cas où il y a une rétention énorme et une dilatation de tout l'appareil urinaire, il peut y avoir, lorsque l'hyperpression urinaire est moins accentuée, une rétrodilatation des uretères, des bassinets pouvant même aller jusqu'aux calices et aux tubes urinifères ; du fait de cette gêne mécanique et en dehors même d'un élargissement apparent de ces conduits ; il peut résulter de l'atrophie des cellules épithéliales du rein et même, pour certains auteurs, un léger degré de sclérose non inflammatoire. Dans sa leçon d'ouverture du 13 novembre 1912, le professeur Legueu s'exprime ainsi : « Tout obstacle mécanique localisé ne peut s'accroître sans gêner en amont l'excrétion de l'urine. Le trouble sera progressif dans la suite des années. Il forcera certainement un jour la tension de l'uretère à s'élever et, ce jour là, le rein sera ébranlé dans sa force d'élimination ; car il ne peut subir un excès de tension sans perdre de sa valeur. La puissance éliminatrice du rein ébranlée, c'est la concentration maxima qui s'abaisse, c'est la polyurie urique qui diminue, c'est l'élimination de l'eau, des chlorures qui est modifiée, c'est l'urée qui croît dans le sang et c'est la constante qui s'élève. Pour une même maladie, l'affaiblissement de la fonction est progressif et proportionnel aux altérations et à l'envahissement du parenchyme, jusqu'à ce qu'enfin la valeur physiologique de ce rein soit annihilée défi-

nitivement par la sclérose ou la distension de son tissu et l'atrophie de ses glomérules ». Dès ce moment, à la gêne mécanique de l'excrétion vient s'ajouter des facteurs plus complexes : les substances toxiques retenues seront le point de départ de nouvelles lésions au niveau des épithéliums rénaux qu'elles cherchent à traverser et par leur accumulation, elles ne peuvent que provoquer des conséquences de jour en jour plus fâcheuses. Entre les deux reins, s'établit désormais une sorte de sympathie morbide, en ce sens que les substances toxiques retenues ou prenant naissance dans l'un des deux reins, sont charriées dans le torrent circulatoire et sont la source de nouvelles lésions dans le rein opposé. A un autre point de vue, il est bon de souligner ici la différence qu'il faut faire entre l'hyperpression, facteur dynamique qui est à l'origine de la réaction rénale et la distension de l'arbre urinaire, qui est autre chose et dont l'intensité n'est pas fatalement proportionnelle à cette hyperpression. La distension est extrêmement préjudiciable au fonctionnement rénal lorsqu'elle intéresse électivement les calices ; mais lorsqu'elle s'en prend à des secteurs, moins directement dangereux pour le rein, elle jouerait, jusqu'à un certain point, le rôle défensif d'une soupape de sûreté parant aux à-coups hypertensifs. D'une façon générale, les vessies résistantes, toniques, non distendues de certains rétrécis, sont plus préjudiciables pour le parenchyme rénal que certaines vessies énormes, atones, dilatées à l'excès, dont les exemples nous sont surtout fournis par les prostatiques.

Parmi les facteurs qui entrent en ligne de compte

dans la constitution de ces lésions rénales secondaires, il faut faire une place importante au facteur temps. « Voici par exemple un obstacle mécanique localisé, nous dit Legueu, il ne peut s'accroître sans gêner partout en amont l'excrétion de l'urine. Sans doute le trouble de la fonction ne sera jamais exactement proportionnel au degré de l'obstacle, l'hypertrophie musculaire le compense pendant un certain temps alors que la vaso-dilatation augmente à d'autres moments ses effets. Et après quelques années, l'obstacle, quelque limité qu'il ait été primitivement, aura tellement étendu les conséquences éloignées d'une lésion localisée, que le malade mourra un jour d'une double insuffisance rénale provoquée par l'hypertension ».

II. — *Infection*

A côté de la rétention, phénomène entièrement mécanique, un deuxième facteur intervient constamment, mais un peu plus tard, semble-t-il, dans l'évolution de la maladie. Nous voulons parler de l'*infection*. C'est elle qui crée les lésions les plus graves. Contrairement à ce qu'admettent certains auteurs, il n'y a jamais sclérose rénale sans intervention de germes septiques. Comme l'ont montré Strauss et Gamet dans leurs expériences, les ligatures aseptiques de l'uretère ne déterminent qu'une atrophie progressive de l'élément glandulo-épithélial, mais ne réalisent jamais de processus vraiment inflammatoire, sclérogène.

L'infection rénale secondaire peut revêtir deux types anatomiques principaux :

1° Lorsqu'elle est peu virulente, elle produit simplement une néphrite scléreuse avec foyers embryonnaires sans suppuration : cette néphrite scléreuse tantôt envahit diffusément le parenchyme, tantôt revêt une topographie corticale segmentaire des territoires sains s'intercalant entre des secteurs malades ;

2° L'infection est-elle plus virulente, on aura la néphrite suppurée classique avec ses abcès miliaires et sa réaction inflammatoire intercalaire.

« Il y a ceci de spécial à l'arbre urinaire, nous dit Legueu dans sa leçon d'ouverture, c'est d'abord l'affinité que certaines lésions y trouvent à la faveur d'une disposition histologique spéciale. Ainsi le gonocoque trouve, dans la muqueuse urétrale, des affinités qu'il ne rencontre nulle part plus favorables et il choisit là son terrain d'élection. Ainsi le colibacille affecte pour cet appareil une prédilection particulière que ni le staphylocoque, ni le streptocoque ne présentent au même degré. Ce qui est spécial, c'est, ensuite et surtout, la façon suivant laquelle des processus pathologiques généraux pénètrent, évoluent et se propagent dans les limites anatomiques d'un appareil disposé d'une façon spéciale pour les recevoir, troublent le jeu normal des fonctions auxquelles il doit présider et réagissent d'une façon propre à chacun d'eux sur l'état général de l'individu ». Il ajoute : « Au point de vue pathologique, le danger de l'appareil urinaire, ses points faibles, ceux par lesquels il est surtout vulnérable et reçoit la maladie, ce sont ses deux points extrêmes ».

La question des voies empruntées par l'infection pour parvenir au rein a fait l'objet de multiples travaux. Il est indubitable que l'infection peut se propager par voie ascendante et partie de l'urètre, inoculer le rein par l'intermédiaire de la vessie, de l'uretère et du bassin. La preuve en est fournie par l'étude histologique des reins des urinaires. Sur les coupes, on voit des traînées inflammatoires, constituées en grande partie par des polynucléaires en voie de dégénérescence, parcourir de dedans en dehors la substance médullaire et n'inoculer qu'en dernier lieu la corticale. La disposition rayonnée du processus et son début par les calices en signent donc la marche ascendante. Charcot et Gombault en liant l'uretère chez le cobaye, Aufrecht et Helfrich par le même procédé chez le lapin, ont obtenu des lésions qui commencent par de la dégénérescence de l'épithélium des tubuli contorti et qui continuent par une prolifération du tissu interstitiel. Albarran, par injections de cultures microbiennes plus ou moins virulentes dans le segment supérieur d'uretères liés, obtient tous les types de réactions rénales et en particulier des néphrites scléreuses typiques. La stase urinaire est donc une condition très favorable à l'ascension des germes pathogènes vers le rein. « Une vessie infectée, dit Guyon, transmettra presque fatalement son infection aux uretères et aux reins. Il n'est pas de conditions plus menaçantes pour l'appareil urinaire supérieur que celles que réalisent les rétentions septiques ».

Mais la voie ascendante de migration des germes n'est pas la seule et depuis Albarran on sait que l'in-

fection peut aussi emprunter la voie sanguine. Dans cette conception, les lésions rénales apparaissent comme les foyers métastatiques d'une infection sanguine, partie de l'arbre urinaire lui-même. C'est alors par la substance corticale et non plus par la médullaire que commence l'inflammation.

Il est bien entendu que chez nombre de malades, la voie ascendante et la voie descendante sont empruntées simultanément par les germes pyogènes, leur aboutissant à l'une et à l'autre étant toujours la pyélonéphrite.

En définitive il y a lieu, pour expliquer les scléroses rénales des rétrécissements, de faire intervenir les mêmes facteurs que pour toutes les autres complications rénales quelles qu'elles soient. Tout d'abord, le facteur mécanique avec les conséquences toxiques qu'entraîne la stase au niveau des épithéliums rénaux et d'autre part, l'infection ascendante et hémotogène qui combinent leurs effets.

Il est très probable qu'il n'y a, entre l'infection génératrice de ces néphrites et celle qui provoque les pyélonéphrites suppurées, qu'une différence d'intensité. A la base des scléroses rénales, il faut voir, sans doute, une infection lente, parcellaire, conjuguée à des actions toxiques prédominantes ; à la base des pyélonéphrites suppurées, le fait dominant est une infection plus intense en foyers nettement circonscrits, établie dans des régions précises du rein et agissant plus par le mécanisme de la suppuration que par celui de la sclérose progressive.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Les faits que nous avons rapporté nous paraissent dignes de retenir l'attention en raison de la contribution qu'ils apportent au diagnostic étiologique des néphrites en général.

Etant donné qu'une sténose urétrale méconnue peut être à l'origine d'une néphrite chronique, son existence devra être soupçonnée dans tous les cas où une néphrite chronique ne fait d'emblée sa preuve étiologique. Voici comment, en pratique, ce problème doit être posé et résolu :

Lorsqu'un malade se présente avec des symptômes cliniques qui font soupçonner une inflammation chronique du rein, c'est-à-dire avec de l'albuminurie, de l'hypertension artérielle, un gros cœur, des œdèmes et un syndrome de rétention azotée, la première chose à faire est de s'assurer qu'il s'agit bien d'une néphrite vraie et non d'un de ces syndromes cardio-

vasculaires si fréquents ou l'hypertrophie du cœur est le phénomène primitif et les symptômes rénaux les derniers en date. Une fois éliminée l'hypothèse de gros cœur avec rein cardiaque et l'existence d'une néphrite primitive pouvant être affirmée, on envisagera, dans une deuxième étape, les causes possibles de cette néphrite. C'est ici que se place, à notre avis, la recherche systématique, tout au moins chez l'homme, d'une lésion urétrale ancienne, à moins que, d'emblée, une infection précise, comme la syphilis ou la tuberculose, une intoxication avérée comme le saturnisme, semblent nettement responsables de la maladie rénale.

Sur quels éléments va-t-on s'appuyer pour affirmer cette origine urétrale de la néphrite.

a) L'interrogatoire n'a qu'une valeur relative ; souvent les malades, habitués depuis longtemps à leur trouble de la miction et surtout si ces derniers sont discrets, s'il s'agit, par exemple, d'un rétrécissement large, n'ont pas prêté garde à ce qu'ils considèrent comme une incommodité et ne l'avouent qu'après un questionnaire serré et une enquête patiente. On se méfiera plus particulièrement d'une sténose ancienne de l'urètre si le sujet avoue des blennorrhagies plus ou moins récidivantes ou raconte une histoire plus ou moins lointaine d'urétrite postérieure réchauffée de temps à autre.

b) On ne se basera guère que sur les symptômes que l'on considère classiquement comme caractéristiques des néphrites chirurgicales, ce ne sont tout au plus que des signes de probabilité, puisque nous avons vu

chez ces malades des symptômes de déficience rénale identique à celle que l'on observe dans toute néphrite médicale. On accordera une plus grande valeur à la pyurie bénigne, chez de tels malades elle n'implique pas forcément une suppuration rénale proprement dite et qu'elle puisse, comme nous l'avons vu, faire complètement défaut.

c) Il est certain que le vrai moyen de diagnostic, le seul qui permette de conclure à l'existence ou à l'absence d'un rétrécissement urétral, c'est l'exploration instrumentale du conduit urétral.

Nous allons plus loin et nous pensons que tout malade atteint de néphrite subaiguë ou chronique, devra être systématiquement soumis à un examen des voies urinaires inférieures.

Nous n'insistons pas sur les modalités de cet examen qui est du domaine de l'urologie et qui comprend le cathétérisme explorateur au moyen de bougies à boule.

CHAPITRE VII

Traitement

Deux indications thérapeutiques à remplir dans des cas de ce genre :

I. — La thérapeutique rénale proprement dite dirigée contre la lésion rénale et ses conséquences.

A. — Régime :

Régime lacto-végétarien d'abord et si l'affection s'améliore on pourra peu à peu permettre un peu de viande, de poisson et des œufs. Comme boisson, de l'eau ordinaire ou de l'eau de Contréxéville, de Vittel, d'Evian, additionnée ou non d'un peu de vin, des infusions. Pas de vin pur, pas de liqueurs, pas de café noir, pas de bière.

B. — Médicaments :

1° Tous les matins, prendre à jeun deux grands verres d'eau de Vittel, de Contréxéville ou d'Evian ;

2° Chaque mois, prendre pendant quinze jours l'un des deux médicaments suivants :

Uraseptine : 1 flacon

trois cuillerées à café par jour au moment des repas,

Huile de Harlem 0 gr. 20 pour une capsule n° 30,

deux capsules par jour.

On peut remplacer l'uraseptine par une autre antiseptique urinaire : uroformine, urométine, urisanine;

3° Une fois par semaine, mettre sur la région du rein malade six ventouses sèches.

C. — Saison :

Tous les ans, faire une saison à Vittel, Capvern, Contréxéville, La Preste, Evian.

D. — Traitement symptomatique :

Qui comprendra le traitement des douleurs, de la rétention chlorurée, de la rétention azotée et de l'insuffisance cardiaque.

II. — Thérapeutique étiologique.

Elle consistera dans le drainage de la vessie, supprimant d'une part la résorption vésicale, cause fréquente de l'infection rénale et permettant d'autre part une évacuation constante des produits infectés venant du rein. Ce drainage sera réalisé soit par la sonde à demeure, soit, si celle-ci ne donne pas les résultats que l'on attendait, par la cystostomie, qui reste encore le meilleur moyen de drainer les reins distendus.

Les méthodes de traitement applicables au rétrécissement de l'urètre sont : la dilatation simple ou électrolytique, l'uréthrotomie interne, l'uréthrotomie externe, la résection suivie d'uréthrorraphie, l'uréthrostomie.

Quel que soit le rétrécissement auquel on ait affaire, le rétréci demeure toute sa vie exposé au retour de la sténose. Il devra donc régulièrement, une ou deux fois par an, se soumettre à une exploration, qui déterminera la perméabilité de son canal.

Pour revenir aux cas qui nous occupent, nous voyons que chez le premier de nos malades les symptômes de néphrite ont regressé sous l'influence de la dilatation progressive de la sténose. L'action favorable de ces thérapeutiques locales sur les lésions rénales est un fait bien établi. Guyon rappelle dans ses leçons cliniques que chez sept malades, il a pu faire disparaître par un traitement exclusivement vésical la tuméfaction des reins. Ceux-ci étaient assez gros parfois pour que l'on ait pu penser à une néphrotomie; après la sonde à demeure vésicale le rein avait repris peu à peu son volume normal et les malades revus dans la suite ont eu une guérison durable.

Conclusions

I. — Les complications rénales des rétrécissements urétraux ne se résument pas entièrement dans les syndromes d'ordre chirurgical connus sous le nom de pyélonéphrite, néphrite ascendante, hydronéphrose ; elles comprennent également de véritables néphrites chroniques à symptomatologie surtout médicale qui peuvent revêtir soit la forme hypertensive, soit la forme hydropigène, soit la forme azotémique, soit la forme mixte.

II. — Pour expliquer la dépendance de ces syndromes type mal de Bright, vis-à-vis de la lésion urétrale, il faut, semble-t-il, incriminer à la fois la stase mécanique en amont de l'obstacle et une infection lente du parenchyme rénal d'origine soit ascendante, soit hémotogène.

III. — L'origine urétrale de ces néphrites chroniques risque de passer inaperçue et demande à être recherchée systématiquement par l'exploration urologique, car il s'agit ordinairement de rétrécissements à symptomatologie discrète ou même latente.

IV. — Il y a donc lieu, en présence d'une néphrite chronique qui ne fait pas sa preuve, de songer à la possibilité d'un rétrécissement urétral fruste.

V. — Ces néphrites chroniques sont justiciables du traitement causal, en l'espèce la dilatation de l'urètre, et elles peuvent s'améliorer considérablement de ce fait.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 30 Mai 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ACHARD (Ch.). — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse Médicale*, 1901, t. II, p. 133.
- Le rôle de l'urée en pathologie. *Œuvres médico-chirurgicales*, N° 70, Paris, 1912, Masson, 48 p. in-8°.
- ACHARD (Ch.) et LÖPER (M.). — Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et de ses variations pathologiques. *C. R. Société de Biologie*, 1901, I, p. 382.
- ACHARD (Ch.) et FEUILLÉE. — Sur la rétention de l'urée dans les maladies aiguës. *C. R. Société de Biologie*, 1912, I, p. 1007.
- ALBARRAN. — Exploration des fonctions rénales. Paris, 1905, Masson, IX, 604 p. in-8°.
- Etude sur le rein des urinaires. (*Thèse doctorat*, Paris, 1889).
- ALBARRAN et HALLÉ. — Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire (*Académie de médecine*, août 1888).
- AMBARD (L.). — Physiologie normale et pathologique des reins, Paris 1914, Gittler, in 331, p. in-8°.
- Lois numériques de la sécrétion de l'urée. *Journal de physiologie et pathologie générale*, XII, 1910, p. 209.
- Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique. (*Presse Médicale*, XXVI, 1918, p. 217.
- AMBARD (L.) et PAPIN. — Etude sur les concentrations urinaires. *Arch. int. de physiologie*, VIII, 1909, p. 437.

- BARD (L.). — Sur la perméabilité rénale. *Lyon Médical*, 1898, LXXXVII, p. 21.
- BARTELS. — Les maladies des reins traduites par Edelmann, avec additions de Lépine. Paris, 1884, in-8°.
- BAZY. — Diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. (*Thèse médecine*, Paris, 1880).
- BERNARD (L.). — Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. *Thèse Paris*, 1899-1900, in-8°, N° 22.
- Les syndromes fonctionnels de la pathologie rénale et l'insuffisance rénale. *Archives générales de médecine*, 192° vol., 1903, p. 970.
 - Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 janvier 1900. Discussion 2 et 9 février.
- BOUCHUT (L.) et PAUPERT-RAVAULT (P.). — Les néphrites chroniques azoténiques sans hypertension artérielle. *Presse Médicale*, N° 5, 16 janvier 1926, p. 67.
- Un facteur étiologique souvent méconnu des néphrites médicales : le rétrécissement uréthral latent. *Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1927, p. 271.
- BRAULT. — Classification clinique des néphrites. Congrès de Moscou, 1897, août.
- *Thèse*, 1881.
 - Introduction à l'étude des maladies du rein. (*Traité de pathologie médicale*, collection Sergent, t. XIII).
 - Maladies du rein et des capsules surrénales. In *Traité Charcot-Brouardel*, 1902.
- CANOZ. — Le danger rénal des rétrécissements uréthéraux. *Thèse Paris*, 1923.
- CASTAIGNE (J.). — Les néphrites chroniques. *Consultations Médicales Françaises*, Paris, N° 1, 16 pages.
- Maladie des reins (de la collection Debove, Achard, Castaigne, Paris, Masson, 1906, in-8°).
- CHABANIER (H.), LEBERT (Mlle), LOBO-ONILL (C.) et LUMIÈRE (F.). — De la déchloruration chez les brightiques secs et notamment chez les brightiques urinaires. — Travail de la clinique des voies urinaires, Necker. Société Française d'Urologie, séance du 5 mai 1926. In *Journal d'Urologie*, t. XXI, 1926, p. 535.

TABLE DES THÈSES

Soutenues devant la Faculté de Médecine de Lyon

Pendant l'année scolaire 1928-1929

I. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

	Noméros		Noméros
ARBAULT (Alphonse). — Quelques données nouvelles sur le fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale.....	114	BERNARD (Henri). — Contribution à l'étude du mélæna des nouveau-nés à propos de onze observations nouvelles	50
ARMANDON (Emile). — Des complications encéphaliques au cours de la coqueluche	116	BESSON (André). — Hémoptysies tuberculeuses et pneumothorax artificiel	13
AZÉMA (Roger). — Des altérations du nerf optique par court-circuit de courant industriel	18	BEYLOT (Auguste). — La rétention chronique avec distension dans les rétrécissements urétraux, son traitement par la cystostomie sus-pubienne temporaire	121
BAENZIGER (Paul). — Du traitement de la syncope au cours de la rachianesthésie par les injections intraveineuses d'adrénaline	52	BOEL (Attale). — La ramisection dorsale dans le traitement des crises gastriques du tabes. (A propos de trois observations).....	122
BARONI (François). — La salpingectomie rétrograde sous-séreuse.....	34	BORGOMANO (Jean). — Contribution à l'étude de l'intoxication benzénique, leucémies et benzène.....	8
BASGAN (Constantin S.). — De la résection des cancers de l'anse sigmoïde en loge péritonéale exclue... ..	27	BOYER (Georges). — Contribution à l'étude de la ténosynovite sténosante de De Quervain.....	95
BAYAR (Habib). — Les hémorragies graves des polypes bénins de la vessie	70	BRUN (Louis). — Recherches sur le « phénomène de zone ou paradoxal » dans diverses réactions biologiques, en particulier la précipitation spécifique. (Réaction d'Uhlenhuth en médecine légale).....	48
BAZIN (Pierre). — Contribution à l'étude des gastrectomies dans le traitement de l'ulcus gastrique....	104	BURLATS (Roger). — Les formes suppuratives et les formes cavitaires du cancer primitif du poumon.....	21
BÉDOS (Paul). — Contribution à l'étude des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire.....	7	CALVET (Pierre). — Hystérie convulsive et épilepsie. Associations, formes de passage.....	49
BELOSSAVITCH (Dim. V.). — L'arthrodèse sous-astragalienne combinée à l'évidement du tarse à ciel ouvert dans le traitement du pied-bot varus equin congénital irréductible de 4 à 7 ans. (<i>Doct. d'Univ.</i>)... ..	287	CAMPREDON (Henri). — La mort des nouveau-nés en fonction des difficultés d'application des forceps. ..	23
BÉRARD (Félix). — L'arthrodèse de la hanche dans la coxalgie.....	119	CARLE (Henri). — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral	89
BERGER (Robert). — Contribution à l'étude de l'invagination intestinale aiguë de l'adulte.....	71	CARRET (François). — Du traitement des épithéliomas ectodermiques de la face récidivés après traitement par les agents physiques.....	102
BERGONDI (Jean). — Contribution à l'étude des troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques	22		
BÉRIEL (Mélanie). — Contribution à l'étude clinique des tumeurs de la queue de cheval	110		

CASABAN (Bernard de). — Contribution à l'étude des microspories et des trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte	62	CORNU (Placide). — La pleurésie interlobaire purulente. Existe-t-elle ?	78
CHABRELIE (Louis). — Contribution à l'étude de la séro-floculation du paludisme. (Réaction de Henry) ..	57	COUSERGUE (Jean-Louis). — Contribution à l'étude du chlorure de sodium en injections concentrées dans les occlusions intestinales aiguës...	108
CHAFFARDON (Antoine). — Contribution à l'étude de la rupture prématurée des membranes dans les trois derniers mois de la grossesse avec accouchement différé plusieurs semaines	5	COUTIE (Marcel). — De la rachianesthésie	14
CHAMS (Gholi). — De la rétinite glycosurique. (<i>Doct. d'Univ.</i>)	284	DAIN (Gaston). — Examen anatomique du pancréas de onze nouveaux hérédosyphilitiques	6
CHAPPOUX (Paul). — Lésions mériscales et corps étrangers articulaires traumatiques chez les joueurs de rugby et de football-association. (Pathogénie et traitement)	12	DEGEORGES (Marcel). — Du pronostic en tuberculose pulmonaire. Recherches sur la valeur de quelques examens de laboratoire	99
CHARLES (René). — Contribution à l'étude de l'ovariotomie vaginale dans les cas de kystes de l'ovaire pelviens au cours de la grossesse ..	51	DENIS (Raymond). — Le « syndrome humoral » de l'occlusion intestinale. Les bases physiologiques de la thérapeutique salée	120
CHARRET (Albert). — Valeur diagnostique des différents signes de détection de la syphilis chez le fœtus et le nouveau-né	94	DOMERGUE (Elie). — Contribution à l'étude de l'ainhum en Afrique du Nord.	87
CHAUDEY (Pierre). — De l'emphyse palpébral consécutif aux traumatismes du sinus frontal	17	DUBOULOZ (Pierre-Marie). — Etude élémentaire des phénomènes de membrane avec application à la pathogénie de l'hypertension artérielle.	74
CHAUSSET (Roger). — Contribution à l'étude expérimentale et clinique des glycosides de l'adonis vernalis.	43	DUBUIS (Daniel). — Considérations sur la torsion du pédicule des kystes parovariens	92
CHAUVIRÉ (Anne-Marthe-Claudine). — Contribution à l'étude de l'alimentation du nourrisson en dehors du lait et de ses dérivés immédiats... ..	115	DUPUY (Martial). — Contribution à l'étude des métastases dans les cancers primitifs de la capsule surrénale	39
CHAVENT (Joseph). — Contribution à l'étude de la rachianesthésie dans la pratique obstétricale	75	ESPINASSE (Jean). — Contribution à l'étude de la rupture spontanée de l'aorte (Observations lyonnaises).	19
CHEVALLIER (René). — Le syndrome « bronchite chronique et emphyse » considéré comme une cirrhose du poumon avec hémosiderose. Ses rapports avec le gros cœur	3	EYMARD (Marcel). — L'aniridie congénitale avec cataracte	88
CHIARLI (Agnès). — L'autohémothérapie citratée dans le traitement des maladies mentales. (<i>Doct. d'Un.</i>) ..	286	FOURNÉ (Henri). — Contribution à l'étude de la tuberculose du tissu musculaire	30
CHRISTY (Henry). — Contribution à l'étude de la malariathérapie de la paralysie générale	96	FRAIMBAULT (Pierre). — Contribution à l'étude des splénomégalias mycosiques	63
CLAVEL (Charles). — Syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux dans les affections chirurgicales du rein.	112	GAGNIÈRE (Georges). — De la posologie de la digitale et de l'ouabaïne précisée par leur action dans l'arythmie complète	84
CLAVEL (Jeanne). — Etude analytique de la toxine diphtérique	109	GAZANIOL (Auguste). — Les paralysies du moteur oculaire commun au cours des sinusites postérieures.	90
CONDAMIN (François). — Du traitement chirurgical de la tuberculose annexielle, résultats éloignés	31	GEAY (Jean). — La cure d'hammam-r'hira. Etude clinique et expérimentale	46
		GUILLEMAN (Paul). — Contribution à l'étude des compressions médullaires. Les compressions dues aux anévrysmes de l'aorte	10

GUYON (Henri). — Constatations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel.....	83	MAITRE (Maurice). — La rachianesthésie, ses dangers, ses indications.	106
HUTEL (Georges). — L'anesthésie locale intradermique dans les syndromes douloureux vésiculaires. Sa physiologie	72	MASSIAS (Guy). — Platyspondylie congénitale et tassement traumatique des corps vertébraux (diagnostic différentiel).....	28
JEANNIN (Pierre). — Contribution à l'étude de l'acétonurie infantile non diabétique	80	MAZUEZ (Fernand). — Quelques considérations sur un sport moderne : le rugby	77
JOUBE (M^{me} Paul). — Les troubles sensitifs et moteurs du trijumeau au cours des suppurations de l'oreille (étude clinique et valeur pronostique)	2	MEHNERT (Bénédict). — Phlébites et embolies dans les opérations sur les voies urinaires.....	107
JULLIARD (Léon). — Contribution à l'étude des grands kystes non parasitaires du foie.....	76	MENET (Pierre). — Contribution à l'étude de la bradycardie nodale. (Recherches cliniques et électrocardiographiques)	20
KANG HOK-SUN (M.). — La tuberculose floride de l'articulation du genou. (<i>Doct. d'Univ.</i>).....	283	MESTRALLET (André). — La pseudo-paralysie de Parrot.....	100
KOLOCOTRONIS (Socrate). — Le développement des prématurés dans les services hospitaliers d'obstétrique pendant les deux premières semaines. (<i>Doct. d'Univ.</i>).....	281	MEUNIER (Joseph). — Contribution à l'étude de la rupture des anévrysmes de l'artère splénique.....	66
KOPTCHECKTCHI (Boris). — Les caractéristiques hématologiques de l'anémie ankylostomiasique. (<i>Doct. d'Univ.</i>)	285	MIQUEL (Jean). — Contribution à l'étude du traitement des péritonites puerpérales diffusées par le drainage abdomino-vaginal.....	24
LA BELLA (Charles). — Traitement du trachome par l'huile de chaulmoogra	117	MOLLARD (Henri). — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or.....	82
LACORRE (Camille). — Contribution à l'étude des pleurésies médiastines postérieures et plus spécialement de leur aspect radiologique.....	32	MONTAGARD (François). — De l'importance de la radiologie dans le diagnostic de la granulie, en particulier chez l'enfant. La phase radiographique de la granulie pulmonaire	69
LACROIX (Jean). — Recherches cliniques sur l'hypoalimentation du nourrisson	85	MONTEL (Georges). — Cervicite chronique et cancer du col. (Traitement local de la cervicite chronique)...	54
LAGEZE (Paul). — Sciaticques et infiltrats cellulalgiques	97	MORIN (Louis). — Contribution à l'étude des mutations du calcaire dans la paroi aortique. (Recherches d'histochimie normale et pathologique)	15
LAVERRE (Jean). — Les paralysies traumatiques du nerf récurrent....	38	MUGNIÉRY (Jean). — Des sténoses péri-rectales consécutives au traitement par les agents physiques du cancer du col utérin.....	103
LE FAUCHEUX (Charles). — Sur un cas d'ostéosynthèse pour une fracture du premier métatarsien.....	45	NOGARDEL (Adrien). — Les paralysies cubitales tardives par fracture du coude	29
LE QUÉMENT (Jean). — L'aspiration cervico-utérine dans le traitement des métrites	26	NOIX (Marcel). — Sept observations d'hémorragies intra-craniennes chez des fœtus âgés de 3 à 5 mois.	4
LOCQUETTE (Christian). — Contribution à l'étude des splénomégalias tuberculeuses primitives.....	56	NOVAT (Maurice). — Valeur séméiologique de l'ombre radiologique « en casque » dans les pneumopathies du nourrisson.....	55
LOUVET (Georges). — Traitement des épanchements purulents de la plèvre consécutifs au pneumothorax thérapeutique. Le drainage discontinu de la plèvre.....	101		

OLIVIER (Jean). — Manifestation d'hépatisme et d'arthritisme au cours de la tuberculose pulmonaire chez la femme.....	37
OLLIVIER (Maurice). — Contribution à l'étude des cultures de l'amibe dysentérique	59
OUJARI (Louis). — Contribution à l'étude des sténoses œsophagiennes dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse	47
PARTHIOT (René). — La fluxion de l'orbite au cours des sinusites.....	118
PASSA (Jean). — Contribution à l'étude de l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde.....	68
PAUFIQUE (Louis). — Les tumeurs du nerf optique, gliomes et chitoneuromes	16
PEYCELON (René). — Du traitement chirurgical de la maladie de Basedow	73
PONCELET (Jacques). — Etude sur le traitement du syndrome de Basedow par le tartrate d'ergotamine...	42
POPOVITCH (Danilo). — Traitement des ulcérations tuberculeuses par les cautérisations avec la solution alcoolique forte de chlorure de zinc. (<i>Doct. d'Univ.</i>)	282
PRALLET (Félix). — Contribution à l'étude des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques.....	86
PROTAR (Marcel). — Une conception régionaliste et nouvelle de l'action des services d'hygiène: centres d'œuvres sociales et foyers d'éducation sanitaire nationale. « Exemple de Montluçon » (Allier).....	25
RABAUD (Francis). — Contribution à l'étude des pratiques médicales des Indiens du Pérou.....	1
REYNAUD (Charles). — Le pneumothorax électif, étude clinique et physio-mécanique	91
RODE (Henri). — A propos de quelques cas de pancréatites aiguës expérimentales	111
RODET (Georges). — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires à propos d'observations récentes....	9
ROLAND (Hubert). — Etude sur l'adénome thyroïdien toxique. Son traitement chirurgical	79
ROLLIN (Yvonne). — Contribution à l'étude de la fièvre boutonneuse de Tunisie	81

ROUYER (Pierre). — Les eaux minérales d'Uriage en injections intratissulaires dans le traitement des dermatoses et des affections rhumatismales	53
ROY (Jean). — Contribution à l'étude de la grossesse interstitielle.....	113
SARDA (Alfred). — Des pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel	58
SCEMAMA (Henri). — Sur le rôle des rétrécissements uréthraux frustes ou latents dans l'étiologie de certaines néphrites médicales.....	123
SEGUIN (Albert). — Considérations sur 178 interventions pour appendicite aiguë et sur leurs suites.....	93
SESTIÉ (Robert). — Contribution à l'étude des fractures fermées du scaphoïde du pied.....	35
SOULIER (Roger). — La sacro-coxalgie médicale postérieure.....	41
TÊTE (Henri). — Sur les résultats éloignés de quelques cas de sutures des tendons de la main et des doigts	44
TOURNIAIRE (André). — Le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets.....	64
TRISTANI (Charles). — Du traitement de la péritonite tuberculeuse chez la femme adulte.....	40
TROMBETTA (Antoine). — Troubles de la miction du post-partum.....	105
VACHEZ (Louis). — Tubage duodénal et indications thérapeutiques. Sémiologie de l'excrétion vésiculaire provoquée	98
VAUDIN (Louis). — Des tumeurs du bassin osseux	67
VERNEY (Lucien). — Absence d'immobilisation plâtrée après ostéosynthèse dans les fractures de jambe. 36	
VIAL (Jean). — Des formes douloureuses de la tuberculose rénale et en particulier du syndrome néphrétique	65
VIDAL (Albert). — La tuberculose gommeuse à forme sporotrichosique. Diagnostic des gommescutanées	11
VIRELY (Paul). — Les sangsues dans le traitement des phlébites.....	60
VOLLE (Régis). — Contribution à l'étude des méningites vermineuses. 61	
WILTZ (Etienne). — Blessure et ligation totale de la veine cave inférieure	33

II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Acétonurie infantile. JEANNIN (Pierre).

Adénome thyroïdien toxique. ROLAND (Hubert).

Adonis vernalis. (Voir Glycosides.)

Adrénaline. (Voir Syncope.)

Aïnhum. DOMERGUE (Elie).

Amibe dysentérique. OLLIVIER (Maurice).

Anémie ankylostomiasique. KOPTCHECKTCHI (Boris).

Anesthésie locale intradermique dans les syndromes douloureux vésiculaires. HUTET (Georges).

Aniridie congénitale avec cataracte. EYMARD (Marcel).

Appendicite aiguë. SEGUIN (Albert).

Artère splénique. Rupture des anévrysmes. MEUNIER (Joseph).

Arthrodèse de la hanche dans la coxalgie. BÉRARD (Félix).

— sous-astragaliennne. Traitement du Pied-bot varus équin. BELOSSAVITCH (Dim. V.).

Autohémothérapie citratée dans le traitement des maladies mentales. CHIARLI (Agnès).

Bradycardie nodale. MENET (Pierre).

Bronchite chronique et emphysème. CHEVALLIER (René).

Cancer de l'anse sigmoïde. BASGAN (Constantin S.).

— du col utérin. MUGNIÉRY (Jean).

— du col utérin. (Voir Cervicite.)

— primitif du poumon. BURLATS (Roger).

Capsule surrénale. (Voir Métastases.)

Cataracte. (Voir Aniridie.)

Cervicite chronique et cancer du col. MONTEL (Glorges).

Chlorure de sodium en injections concentrées dans les occlusions intestinales aiguës. COUSERGUE (Jean-Louis).

Chlorure de zinc. (Voir Ulcérations tuberculeuses.)

Compressions médullaires. GUILLEMAN (Paul).

Coqueluche. Complications encéphaliques. ARMANDON (Emile).

Coxalgie. (Voir Arthrodèse.)

Digitale et Ouabaïne. Posologie. GAGNIÈRE (Georges).

Eaux minérales d'Uriage dans le traitement des dermatoses et des affections rhumatismales. ROUYER (Pierre).

Emphysème palpébral. CHAUDEY (Pierre).

Endocardite au cours de la fièvre typhoïde. PASSA (Jean).

Epithélioma ectodermique de la face. CARRET (François).

Fièvre boutonneuse de Tunisie. ROLLIN (Yvonne).

— typhoïde. (Voir Endocardite).

Fœtus. (Voir Hémorragies.)

— (Voir Syphilis.)

Foie. Fonctionnement chez la femme enceinte normale. ARBAULT (Alph.).

— Grands kystes. JULLIARD (Léon).

— Kystes hydatiques. RODET (Georges).

Forceps. Difficultés d'application. CAMPREDON (Henri).

Fracture fermée du scaphoïde du pied. SESTIÉ (Robert).

Gastrectomie. BAZIN (Pierre).

Genou. (Voir Tuberculose floride.)

Glycosides de l'adonis vernalis. CHAUSSET (Roger).

Granulie pulmonaire. MONTAGARD (Fran-
çois).

Grossesse interstitielle. ROY (Jean).

- Rupture prématurée des membra-
nes. CHAFFARDON (Antoine).
- (Voir Foie.)

Hammam-R'hira (Cure d'). GEAY (Jean).

Hanche. (Voir Arthrodèse.)

Hémoptyisie tuberculeuse et pneumotho-
rax artificiel. BESSON (André).

Hémorragies intra-craniennes chez des
fœtus âgés de 3 à 5 mois. NOIX
(Marcel).

Hépatisme et arthritisme au cours de la
tuberculose pulmonaire chez la
femme. OLIVIER (Jean).

Hérédo-Syphilis. (Voir Pancréas.)

- (Voir Troubles digestifs.)

Hygiène. Une conception régionaliste de
l'action des Services d'hygiène :
« Exemple de Montluçon » (Allier).
PROTAR (Marcel).

Hystérie convulsive et épilepsie. CALVET
(Pierre).

Intoxication benzénique. BORGOMANO (J.).

Invagination intestinale aiguë de l'adulte.
BERGER (Robert).

Kyste parovarien. DUBUIS (Daniel).

- (Voir Foie.)

Lésions méniscales chez les joueurs de
rugby et de football-association.
CHAPPOUX (Paul).

Maladie de Basedow. Traitement chirur-
gical. PEYCELON (René).

- Traitement par le tartrate d'er-
gotamine. PONCELET (Jacques).

Maladies mentales. (Voir Autohémothéra-
pie.)

Malariathérapie de la paralysie générale.
CHRISTY (Henry).

Melaena des nouveau-nés. BERNARD
(Henri).

Méningite vermineuse. VOLLE (Régis).

Métastases dans les cancers primitifs de
la capsule surrénale. DUPUY (Mar-
tial).

Mérite. Traitement. LE QUÉMENT (Jean).

Microspories et trichophyties du cuir
chevelu. CASABAN (Bernard de).

Miction (Troubles de la) du post-partum.
TROMBETTA (Antoine).

Mutations du calcaire dans la paroi aor-
tique. MORIN (Louis).

Néphrite. SCEMAMA (Henry).

Nerf optique. Altérations par court-cir-
cuit de courant industriel. AZÉMA
(Roger).

Nerf récurrent. Paralysie traumatique.
LAVERRE (Jean).

Nourrisson. Alimentation. CHAUVIRÉ (An-
ne-Marthe-Claudine).

- Hypoalimentation. LACROIX (Jean).
- (Voir Troubles digestifs.)

Nouveau-né. (Voir Melaena.)

- (Voir Pancréas.)
- (Voir Syphilis.)
- (Voir Troubles digestifs.)

Occlusion intestinale. (Voir Chlorure de
sodium.)

- (Voir Syndrome humoral.)

Ombre radiologique « en casque » dans
les pneumopathies du nourrisson.
NOVAT (Maurice).

Ostéosynthèse. LE FAUCHEUX (Charles).

- VERNEY (Lucien).

Ovariectomie vaginale. CHARLES (René).

Pachypleurite rétractile consécutive au
pneumothorax artificiel. SARDA
(Alfred).

Pancréas de onze nouveau-nés hérédo-
syphilitiques. DAIN (Gaston).

Pancréatite aiguë expérimentale. RODE
(Henri).

Paralysie cubitale tardive par fracture
du coude. NOGARDEL (Adrien).

- du moteur oculaire commun. GA-
ZANIOU (Auguste).

Péritonite puerpérale. MIQUEL (Jean).

- tuberculeuse chez la femme adul-
te. TRISTANI (Charles).

Phénomène de zone ou paradoxal. (Réac-
tion d'Uhlenhuth.) BRUN (Louis).

- de membrane. DUBOULOZ (Pierre-
Marie).

Phlébites et embolies dans les opérations
sur les voies urinaires. MEHNERT
(Bénédict).

- (Voir Sangsues.)

Pied. (Voir Fracture.)

— bot. (Voir Arthrodèse.)

Platyspondylie congénitale. MASSIAS (Guy).

Pleurésie interlobaire purulente. CORNU (Placide).

— médiastine postérieure. LACORRE (Camille).

Plèvre. Epanchements purulents. LOUVET (Georges).

Pneumothorax artificiel. GUYON (Henri).

— artificiel. (Voir Hémoptysie.)

— artificiel. (Voir Pachypleurite.)

— électif. REYNAUD (Charles).

Polypes bénins de la vessie. Hémorragies graves. BAYAR (Habib).

Pratiques médicales des Indiens du Pérou. RABAUD (Francis).

Prématurés. Développement pendant les deux premières semaines. KOLOCOTRONIS (Socrate).

Pseudo-paralysie de Parrot. MESTRALLET (André).

Rachianesthésie. COUTIE (Marcel).

— MAITRE (Maurice).

— dans la pratique obstétricale. CHAVENT (Joseph).

— (Voir Syncope.)

Ramisection dorsale dans le traitement des crises gastriques du tabes. BOEL (Attale).

Réaction d'Uhlenhuth. (Voir Phénomène de zone.)

Rugby : Considérations. MAZUEZ (Fern.)

Rein. Syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux. CLAVEL (Charles).

Rétinite glycosurique. CHAMS (Gholi).

Rétention chronique avec distension. BEYLOT (Auguste).

Rétrécissement aortique. TOURNIAIRE (André).

— mitral. CARLE (Henri).

Rupture spontanée de l'aorte. ESPINASSE (Jean).

Sacro-coxalgie médicale postérieure. SOULIER (Roger).

Salpingectomie rétrograde sous-séreuse. BARONI (François).

Sangsues dans le traitement des phlébites. VIRELY (Paul).

Sciaticque. LAGÈZE (Paul).

Sclérose en plaques. Troubles sensitifs. PRAILLET (Félix).

Séro-floculation du paludisme. CHABRELIE (Louis).

Sinusite. PARTHIOT (René).

Splénomégalie mycosique. FRAIMBAULT (Pierre).

— tuberculeuse primitive. LOCQUETTE (Christian).

Sténoses œsophagiennes dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. OUDJARI (Louis).

— pyloro-duodénales d'origine hépatobiliaire. BÉDOS (Paul).

Sutures des tendons de la main et des doigts. TÊTE (Henri).

Syncope. Traitement au cours de la rachianesthésie par les injections intracardiaques et intraveineuses d'adrénaline. BAENZINGER (Paul).

Syndrome de Basedow. (Voir Maladie de Basedow.)

— humoral de l'occlusion intestinale. DENIS (Raymond).

Syphilis. Différents signes de détection chez le fœtus et le nouveau-né. CHARRET (Albert).

Tabès. (Voir Ramisection.)

Tartrate d'ergotamine. (Voir Maladie de Basedow.)

Tendons. (Voir Sutures.)

Ténosynovite sténosante de de Quervain. BOYER (Georges).

Toxine diphtérique. CLAVEL (Jeanne).

Trachome. Traitement par l'huile de chaulmoogra. LA BELLA (Charles).

Trichophyties. (Voir Microspories.)

Trijumeau. Troubles sensitifs et moteurs. M^{me} JOUVE (Paul).

Troubles digestifs des nouveau-nés et des nourrissons hérédosyphilitiques. BERGONDI (Jean).

Tubage duodéal. VACHEZ (Louis).

Tuberculose annexielle. Traitement chirurgical. CONDAMIN (François).

- floride de l'articulation du genou. (KANG HOK-SUN (M.).
- gommeuse. VIDAL (Albert).
- pulmonaire. Pronostic. DEGEORGES (Marcel).
- pulmonaire. Traitement par les sels d'or. MOLLARD (Henri).
- pulmonaire. (Voir Hépatisme.)
- rénale. VIAL (Jean).
- du tissu musculaire. FOURNIÉ (Henri).

Tumeurs du bassin osseux. VAUDIN (Louis)

- du nerf optique. PAUFIQUE (Louis).
- de la queue de cheval. BÉRIEL (Mélanie).

Ulérations tuberculeuses. Traitement par le chlorure de zinc. POPOVITCH (Danilo).

Veine cave inférieure. Blessure et ligature totale. WILTZ (Etienne).

Vessie. (Voir Polypes.)



- CHAMBERS. — 2 cases of fatal destruction disease of the kidneys following urethral stricture. (*Med. chron. Balt.*, 1882, 3 i).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du rein et conditions pathogéniques de l'albuminurie. *Progrès Médical*, 1881.
- Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris, in-8°, 1882.
- CHARCOT et GOMBAULT. — *Archives de physiologie*, 1882, p. 1146.
- CHAUFFARD (A.) et LAEDERICH (L.). — Maladie des reins. In *Traité Brouardel et Gilbert*, Paris, Baillière, 1909, in-8°.
- CHEVASSU (M.). — Congrès d'Urologie, 1911, 1912, 1913.
- Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréique chez les urinaires chirurgicaux. *Presse médicale*, 8 et 15 juin 1912, pp. 493 et 513.
- Considérations sur l'azotémie et la constante uréique des urinaires chirurgicaux. (*Association française d'urologie*, octobre 1913, p. 424).
- Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire. (*Paris médical*, mai 1914).
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique, t. II.
- CORNIL. — Etat des cellules du rein. *Journal d'anatomie*, 1879.
- CORNIL et BRAULT. — Etude sur la pathologie du rein. Paris, 1884, Alcan, in-8°, III, 308 p.
- DICKINSON. — Disease of the kidney.
- DIEULAFOY. — *Manuel pathologie interne*, Paris, Masson, 4 vol. in-16°.
- DUVAL (M.) et STRAUSS. — Recherches expérimentales sur l'inflammation. *Gazette médicale de Strasbourg*, juillet 1870.
- FRERICHS. — Die brightsche nierenkraukheit, 1851.
- GALAN (F.). — Contribution à l'étude de la constante d'Ambard chez les prostatiques. (*Thèse Lyon*, 1913, 71 p. in-8°, N° 68).
- GAUTRUCHE (H.). — Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1902-1903, 95 p. in-8°, N° 267).

- GARCIN. — Pyélonéphrite d'origine ascendante. *Progrès médical*, 1879, p. 289.
- GAUCHER (E.). — Pathogénie des néphrites. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1886).
- GAYET. — La constante d'Ambard chez les prostatiques. *Association française d'urologie*, 1913.
- GERMONT. — Contribution à l'étude expérimentale des néphrites. *Thèse de Paris*, 1883.
- GRAINGER STEWART. — *Traité pratique des maladies de Bright*, traduction française sur la 2^e édition, 1871.
- GUYON. — *Leçons cliniques*, pp. 134, 264, 282, 617.
- GUYON et ALBARRAN. — Physiologie pathologique des rétentions rénales. *Association française d'urologie* (procès-verbal 1897), 1898, II, pp. 11 à 31.
- Anatomie et physiologie de la rétention d'urine. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1890, t. II, pp. 181 à 221).
- HORTOLÈS. — Processus histologique des néphrites, 1881.
- JEAN (A.). — *Thèse de Paris*, 1879.
- JOHNSON. — Diseases of the kidneys, 1852.
- KLESCH. — Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. *Archives de physiologie*, 1874, pp. 722 et 740.
- KLEBS. — Handbuch der pathol. Anat., Berlin, 1868, t. I.
- LABADIE-LAGRAVE. — Article néphrite du dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique de Jaccoud.
- LANCERAUX. — Article rein du dictionnaire Dechambre.
- LEBEL. — Rétrécissement fibreux du canal urétral. Hypertrophie de la vessie. Suppuration consécutive. Destruction des reins. Infection purulente, mort. (*Annales soc. d'anat. pathol. de Bruxelles*, 1866, X, pp. 51 à 61).
- LECORCHÉ et TALAMON. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, Paris, 1888, in-8°.
- LEGUEU (F.). — Clinique de l'hôpital Necker (1917, p. 11).
- L'azotémie des rétentionnistes urinaires. *Presse médicale*, 20 mars 1919, p. 141.
- LÉPINE et AUBERT. — Société de biologie, 9 janvier 1886.
- LÉPINE. — Modification de la composition de l'urine, sous la dépendance de troubles apportés au fonctionnement

- du rein. *Gazette hebdomadaire*, 17 avril 1898. *Lyon Médical*, 24 avril 1898.
- MARION. — *Traité d'urologie*, t. I et II.
- MARTIN (J.). — Reflux vésico-rénal consécutif à un rétrécissement traumatique de l'urèthre. Résection du rétrécissement. Pyélonéphrite. Double néphrostomie. *Journal d'urologie*, t. XXV, 1928, p. 74.
- MICHON. — Association des diverses lésions de néphrite sur un même rein. (*Encyclopédie française d'urologie*, t. II, pp. 314 et 326).
- PISENTI. — Altérations du rein consécutives à la ligature des uretères. Turin, 1883.
- RALFE. — *Disease of the kidneys*, 1885.
- RAYER. — *Traité des maladies des reins*, Paris, 1841.
- RENAULT. — Le bacterium coli dans l'infection urinaire. *Thèse doctorat*, 1893, Paris.
- RENDU. — Etude comparative des néphrites chroniques. *Thèse agrégation*, Paris, 1878.
- ROBERTS. — *Urinary and Renal diseases*, 1885.
- ROSENSTEIN. — *Maladie des reins*. Traduction française, 1874.
- SAVIDAN (R.). — Exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard. *Thèse doctorat*, Paris, 1912.
- SÉBILEAU (P.). — Pyélonéphrite consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1880-1881).
- STRAUSS et GERMONT. — *Archives de physiologie*, 1882, p. 386.
- SIR THOMPSON (Henry). — *Traité pratique des maladies des voies urinaires*, 2^e édition, précédée des leçons cliniques, Paris, 1881.
- TODD. — *Clinical lectures on certain diseases of the urinary organ.*, 1857.
- VALLERY-RADOT (Pasteur Joseph-Louis). — Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse médecine*, 1917-1918, N° 97.
- WASSERMANN (M.) et HALLÉ (N.). — Anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1891, pp. 242 à 295.

TABLE DES MATIÈRES

Historique.....	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Rappel anatomo-clinique de la pyélonéphrite suppurée des rétrécis ..	15
<i>Chapitre II.</i> — Les néphrites des rétrécis ..	19
A.) Observations	21
B.) Discussion des observations.....	34
C.) Aperçu clinique d'ensemble.....	38
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie	61
1. - Les rétrécissements inflammatoires...	42
2. - Les rétrécissements traumatiques	44
<i>Chapitre IV.</i> — Anatomie pathologique.....	47
<i>Chapitre V.</i> — Pathogénie.....	51
1. - L'hyperpression en amont.....	52
2. - L'infection.....	54
<i>Chapitre VI.</i> — Diagnostic.....	59
<i>Chapitre VII.</i> — Traitement.....	63
1. - Thérapeutique rénale proprement dite	63
2. - Thérapeutique étiologique	64
Conclusions.....	67
Bibliographie.....	69

TABLE DES MATIÈRES



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

• 42, QUAI GAILLETON •

• • • • • LYON • • • • •



